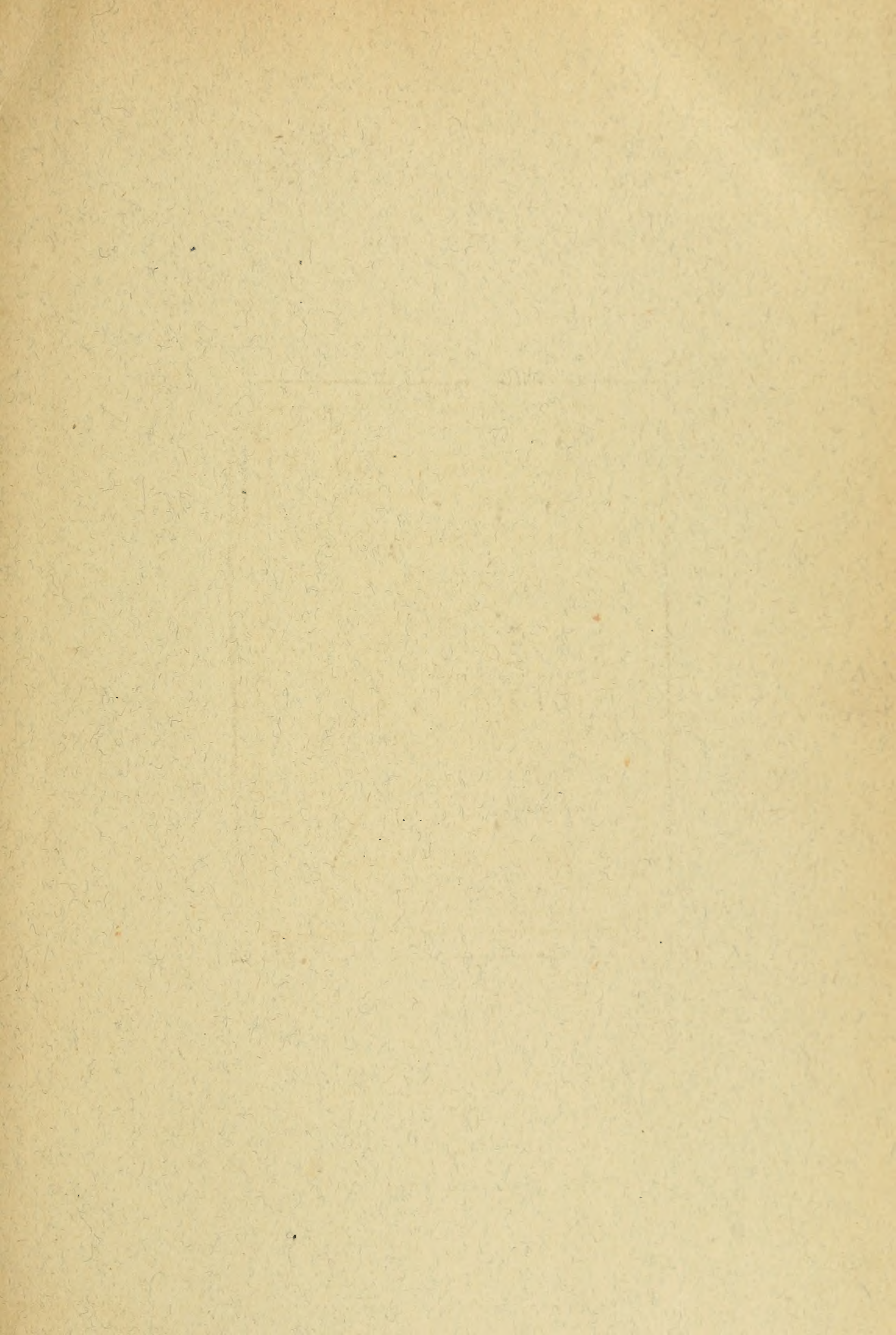
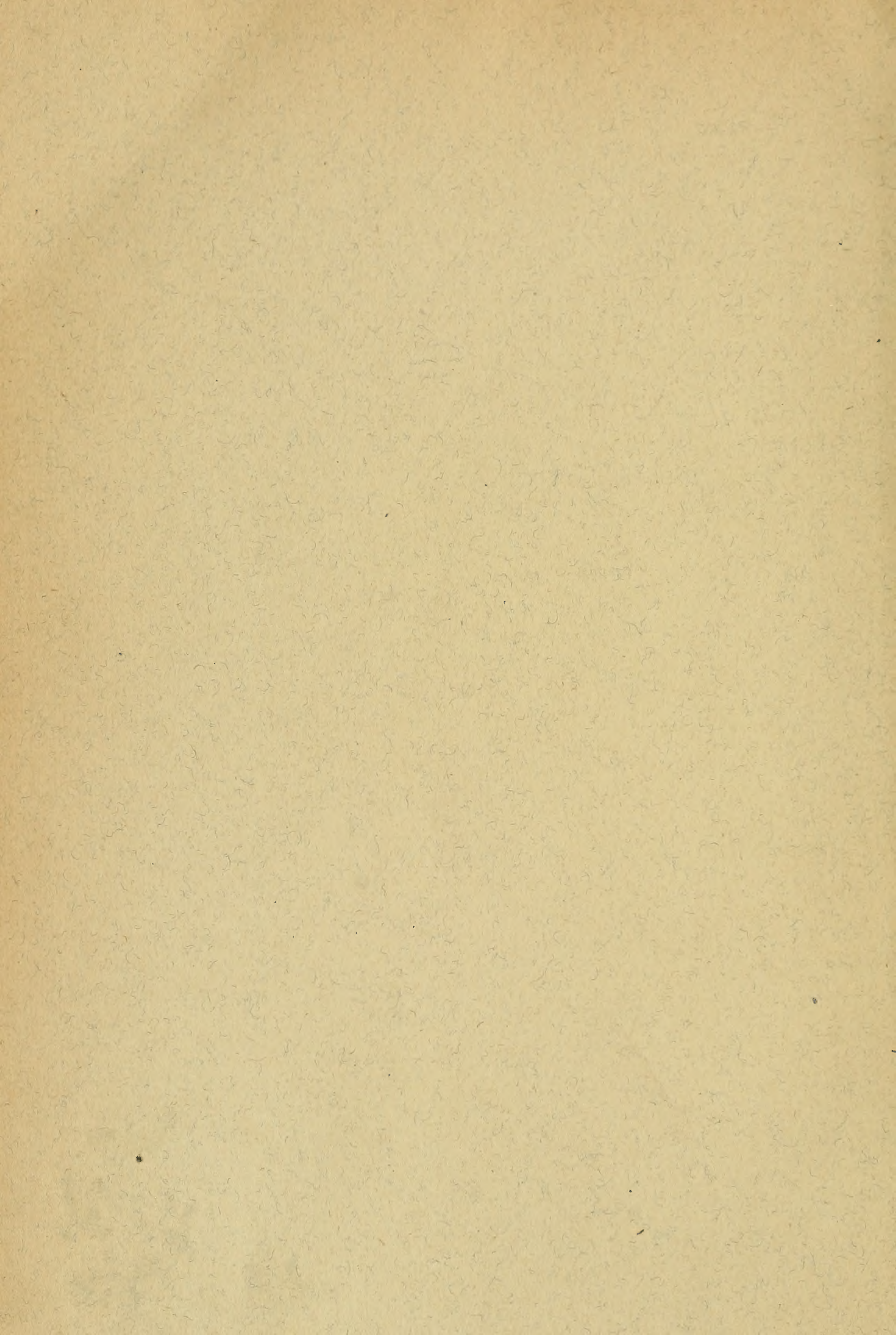
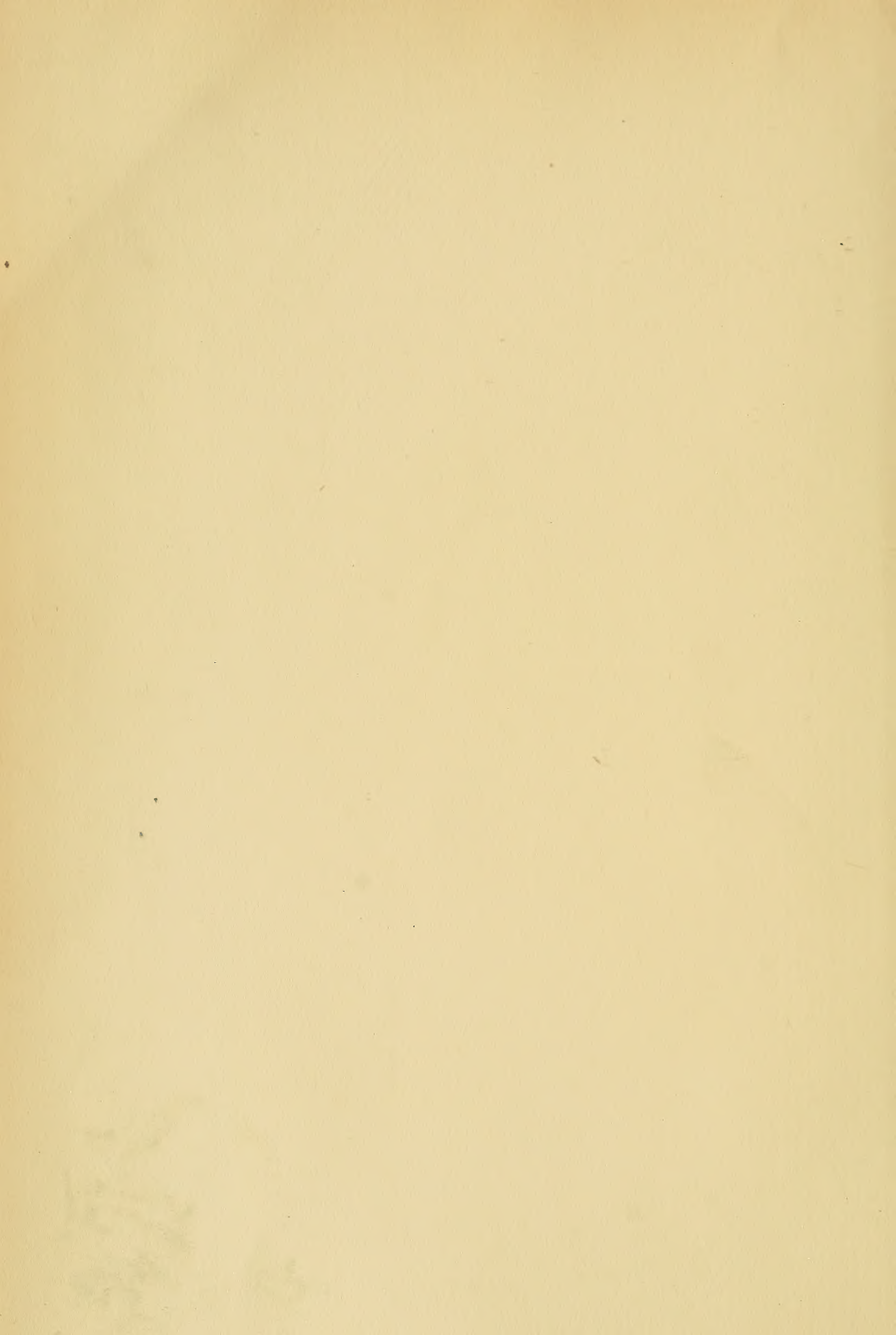












SPECIELLE

PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig. Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **Jul. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

IV. BAND, I. HÄLFTE.

CHOLERA ASIATICA UND CHOLERA NOSTRAS

von Prof. **C. Liebermeister** in Tübingen.

INFLUENZA UND DENGUE

von Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln.

DER KEUCHHUSTEN
DER BOSTOCK'SCHE SOMMERKATARRH

von Dr. **Georg Sticker,** Privatdocent an der Universität Giessen.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

CHOLERA ASIATICA

UND

CHOLERA NOSTRAS

von

Prof. C. Liebermeister in Tübingen.

INFLUENZA UND DENGUE

von

Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln.

DER KEUCHHUSTEN

DER

BOSTOCK'SCHE SOMMERKATARRH

(DAS SOGENANNTE HEUFIEBER)

von

Dr. Georg Sticker

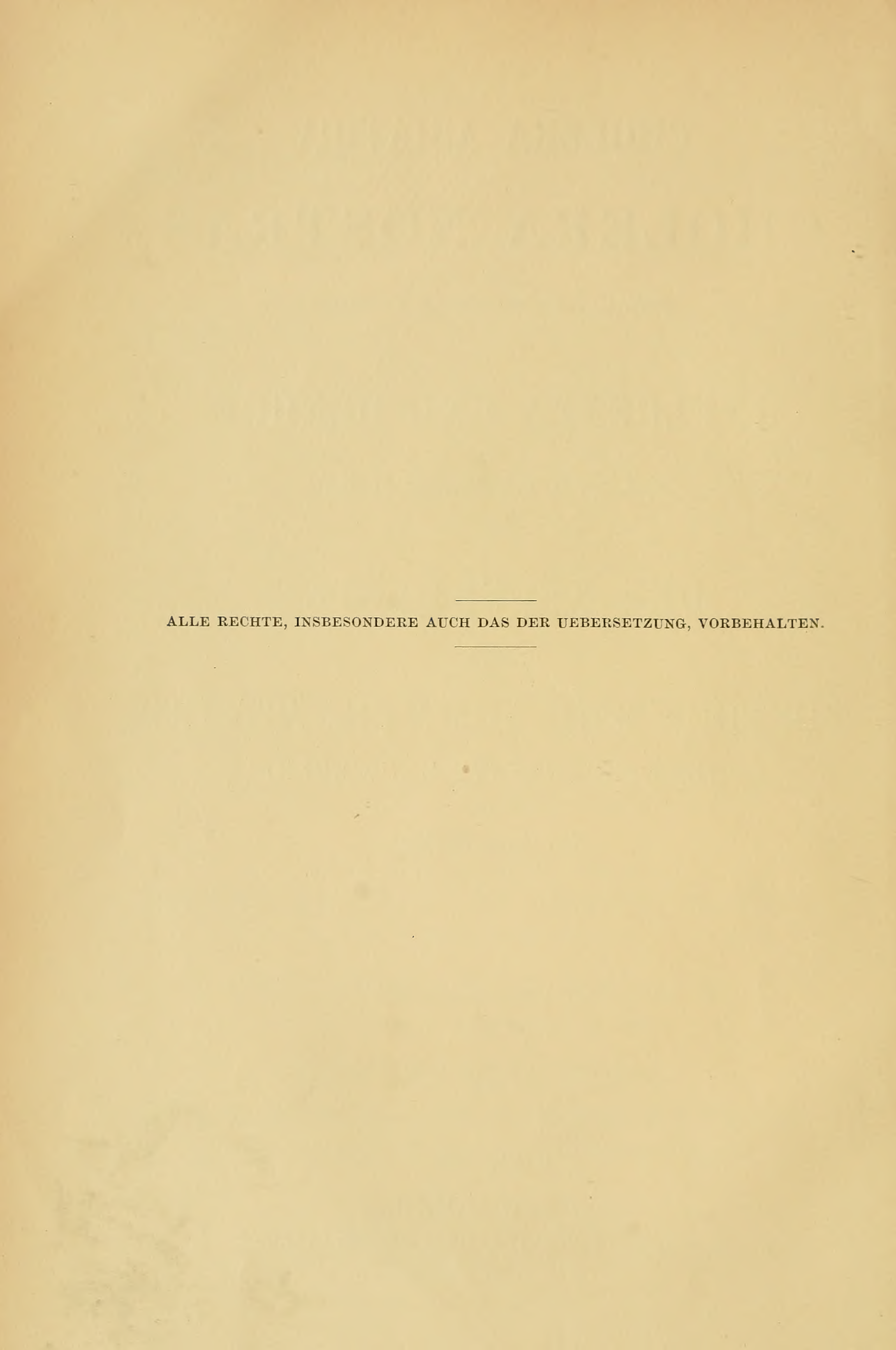
Privat-Docent an der Universität Giessen.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. Dr. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofrath Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med. R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med. R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med. R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med. R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. S., Geh. Med. R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofrath Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med. R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **L. Lichtheim** in Königsberg, Prof. Dr. **C. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv. Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med. R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofrath Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofrath Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg. R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med. R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med. R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med. R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofr. Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. S.

IV. BAND, I. THEIL.

CHOLERA ASIATICA

UND

CHOLERA NOSTRAS

VON

PROF. C. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

CHOLERA ASIATICA

UND

CHOLERA NOSTRAS

VON

PROF. C. LIEBERMEISTER

IN TÜBINGEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Inhaltsverzeichnis.

Cholera asiatica.

Cholera nostras.



Cholera asiatica.

Geschichtliches.

Der Ausdruck Cholera (Χολέρα) findet sich schon nicht selten bei den ärztlichen Schriftstellern des Alterthums (Hippokrates, Galen, Celsus, Caelius Aurelianus u. A.) und bezeichnet meist eine Krankheit, bei der heftiger Durchfall und Erbrechen die auffallendsten Erscheinungen sind. Es handelt sich dabei gewöhnlich um die Zustände, welche wir gegenwärtig als einheimische Cholera oder Cholera nostras zu bezeichnen pflegen. Dagegen war die asiatische oder indische Cholera, die gewöhnlich in grossen Epidemien auftritt, den Griechen und Römern unbekannt. Die letztere Krankheit hat erst die Aufmerksamkeit der europäischen Aerzte auf sich gelenkt, als sie seit dem Jahre 1817 anfieng eine ungewöhnlich grosse epidemische Ausbreitung zu erlangen.

In Ostindien scheint die Krankheit von je her vorgekommen zu sein. In den alten indischen Schriften wird unter verschiedenen Namen eine endemisch und epidemisch auftretende Krankheit beschrieben, die als die eigentliche asiatische Cholera angesehen werden muss. Von den Europäern, welche seit dem 16. Jahrhundert nach Ostindien kamen, namentlich von Portugiesen, Holländern, Franzosen, Engländern, werden hin und wieder Epidemien erwähnt, welche theils mit mehr, theils mit weniger Sicherheit als asiatische Cholera zu deuten sind. Auch ist es unzweifelhaft, dass die Cholera schon vor dem Jahre 1817 zeitweise die Grenzen des vorderindischen Festlandes überschritten hat und namentlich auf Ceylon und auf Java vorgekommen ist. Als die eigentliche Heimat der Krankheit, von der die epidemische Verbreitung immer wieder ausgieng, ist Vorderindien anzusehen und dort vorzugsweise das Tiefland von Bengalen, die unteren Stromgebiete des Ganges und Brahmaputra.

Im Jahre 1817 erlangte die Cholera in Ostindien eine bisher unerhörte Ausbreitung. In den Jahren 1819 bis 1823 überschritt sie die Grenzen der Halbinsel und verbreitete sich in mörderischen

Epidemien sowohl auf den Inseln des indischen Archipels, als auch einerseits über Persien und Arabien, anderseits über China und Japan. Bei diesem ersten Epidemienzuge berührte sie in Astrachan am kaspischen Meere zuerst europäischen Boden (September 1823), erlosch aber daselbst bald wieder mit dem Eintritt starker Kälte.

Nachdem sie seit dem Jahre 1826 wieder in Ostindien eine grössere Ausbreitung erlangt hatte, überschritt sie zum zweitenmale die Grenzen, erreichte Europa in Orenburg (August 1829) und in Astrachan (Juli 1830), verbreitete sich in langsamem Zuge weiter nach Westen, erreichte Moskau (September 1830), Warschau (April 1831), Berlin (September 1831), Hamburg (October 1831), Paris (März 1832), während sie gleichzeitig auf die britischen Inseln und von dort nach Amerika übergieng, wo sie zuerst, durch irische Einwanderer eingeschleppt, in Canada auftrat (Juni 1832). In diesen und den nächsten Jahren bis zum Winter 1837/38 überzog sie den grössten Theil der dem Verkehre zugänglichen Länder. Dann folgte eine Pause von nahezu zehn Jahren, während deren alle ausserasiatischen Länder von Cholera vollständig frei waren.

Ein dritter Epidemienzug, der wieder von Ostindien ausgieng, erreichte Europa im Jahre 1847 und überzog während mehr als eines Jahrzehnts sowohl die östliche wie die westliche Hemisphäre; die grösste Verbreitung fällt auf die Jahre 1849, 1850 und 1853 bis 1855.

Die vierte Pandemie kam nach Europa im Jahre 1865. Die Krankheit war durch indische Pilger nach Mekka eingeschleppt worden, und die allgemeine Flucht hatte sie nach allen Richtungen verbreitet; nach Europa gelangte sie von Aegypten aus. Die Krankheit erreichte den Höhepunkt ihrer Verbreitung in den Jahren 1865 und 1866 und dann wieder in den Jahren 1872 und 1873. In den Jahren 1877 bis 1879 herrschte sie noch in Japan. Sonst waren von 1875 an alle Orte ausserhalb Ostindiens wieder frei von Cholera.

Ein fünfter Epidemienzug begann im Anfang der achtziger Jahre und erreichte Europa im Jahre 1884. Schon 1881 und 1882 war die Cholera, durch Pilger von Indien her eingeschleppt, in Mekka vorgekommen. Im Sommer 1883 trat sie in Aegypten auf, wo im ganzen mehr als 28000 Menschen der Krankheit erlagen. Im Sommer 1884 kam sie nach Toulon und verbreitete sich weiter im südlichen Frankreich, in Italien und Spanien. In den Jahren 1886 und 1887 war sie noch in Italien sehr verbreitet und kam auch 1886 nach Triest und nach Ungarn. Durch ein italienisches Schiff wurde sie nach Südamerika gebracht, wo sie in Argentinien eine grosse Verbreitung erlangte und auch über die Anden nach Chile gelangte. In Deutschland kam im Jahre 1886 nur eine vereinzelte

kleine Epidemie vor (Gaffky 1887, siehe das Literaturverzeichnis am Ende).

In den fünf Jahren von Juni 1887 bis Juni 1892 war die Cholera noch in einem grossen Theile von Asien verbreitet. In anderen Ländern kamen bedeutende Epidemien nur vor in Argentinien und Chile (1888) und in Spanien (1890).

Im Jahre 1892 erfolgte wieder ein bedeutender Ausbruch in Afghanistan und in Persien, wo die Krankheit auch in den vorhergehenden Jahren nicht aufgehört und namentlich in der warmen Jahreszeit sich zu heftigen Epidemien gesteigert hatte. In Baku am kaspischen Meere, dem russischen Hafenorte für den Verkehr mit den persischen Handelsplätzen, kam es im Juni zu einer schweren Epidemie, und durch die Flucht der Einwohner wurde die Cholera schnell nach verschiedenen Richtungen verschleppt. Schon in der zweiten Hälfte des Juli waren Moskau und Petersburg erreicht, und die Krankheit rückte allmählich weiter nach Westen vor.

Gleichzeitig war im Frühling 1892 in der Umgebung von Paris die Cholera aufgetreten; ob sie eingeschleppt wurde, oder ob etwa, wie dies auch schon vermuthet wurde, von früheren Epidemien her Keime der Krankheit sich lebensfähig erhalten hatten, ist nicht festgestellt worden. Im Juli kam sie nach Paris, und zugleich wurde sie nach Havre verschleppt, wo eine Epidemie entstand.

Deutschland war in der ersten Hälfte des Jahres 1892 vollständig frei von Cholera. Plötzlich und unerwartet trat die Krankheit in Hamburg auf und führte zu einer Epidemie, bei der in der Zeit vom 16. August bis 12. November 16956 Erkrankungen und 8605 Todesfälle vorkamen. Später, nachdem die Krankeit erloschen war, folgten noch zwei kleinere Nachepidemien, von denen die eine im December 1892, die andere im September 1893 begann.

Auf welchem Wege die Krankheit nach Hamburg eingeschleppt wurde, liess sich nicht feststellen. Doch ist zu bemerken, dass anhaltend Schiffsverkehr bestand sowohl mit russischen Häfen, als auch mit Havre, und dass ausserdem aus Russland zahlreiche Angehörige der niedersten Volksklassen auf der Durchreise nach Amerika durch Hamburg kamen; die Zahl der letzteren betrug im August allein etwa 5500.

Von Hamburg aus wurde die Seuche nach allen Richtungen weiter verbreitet. Es wurden namentlich die unmittelbar mit Hamburg zusammenhangenden Städte Altona und Wandsbeck betroffen. In Altona kamen 572 Erkrankungen mit 328 Todesfällen vor, in Wandsbeck 64 Erkrankungen mit 43 Todesfällen. In Deutschland war, und zwar meist in direktem oder indirektem Zusammenhange

mit der Hamburger Epidemie, während des Jahres 1892 die Cholera im ganzen in 267 Orten aufgetreten; doch blieb es meist bei vereinzelten Erkrankungen, und nur in der Irrenanstalt Nietleben bei Halle entstand im Januar 1893 eine verhältnismässig grosse Epidemie. Die einzelnen Ortschaften nebst der Zahl der Erkrankungen und der Todesfälle an Cholera sind auf Grund der dem kaiserlichen Gesundheitsamt erstatteten Wochenberichte zusammengestellt in der dem Reichstage vorgelegten Denkschrift (s. das Literaturverzeichnis). Wenn wir von Hamburg, Altona und Wandsbeck absehen, so sind für das Jahr 1892 aus 264 deutschen Ortschaften im ganzen angemeldet worden 1048 Erkrankungsfälle mit 607 Todesfällen.

Im Jahre 1892 und in den folgenden Jahren kam auch in manchen anderen europäischen Ländern Cholera vor; doch handelte es sich an den meisten Orten um wenig umfangreiche Ausbrüche. Nur in Russland war die Cholera noch weit verbreitet, und es kam zu grösseren Epidemien, so namentlich in Podolien und besonders in Wolhynien. Ausserdem gab es im Jahre 1894 bedeutendere Epidemien in Galizien, und noch im Jahre 1895 sind dort Fälle vorgekommen. Auch in Konstantinopel scheint die Cholera noch nicht erloschen zu sein. Die übrigen europäischen Länder haben im Jahre 1895 keine bemerkenswerte Choleraepidemie gehabt.

In Deutschland betrug 1893 die Gesammtzahl der Erkrankungen an Cholera 915 und die Zahl der Todesfälle 396. Auch noch 1894 kamen, und zwar hauptsächlich in den östlichen an Russland angrenzenden Theilen, Cholerafälle vor, im ganzen in 157 Ortschaften 1004 Erkrankungsfälle mit 490 Todesfällen. Im Jahre 1895 ist das Gebiet des Deutschen Reiches vollständig frei geblieben.

In Asien war die Cholera in den letzten Jahren ausser in Ostindien noch verbreitet in Japan und China, in Persien, Arabien und Kleinasien. In Afrika gab es kleinere Epidemien in Aegypten, in Marokko und im französischen Westafrika. In Amerika hatte die Krankheit eine mässige Verbreitung in den La Plata-Staaten und in Brasilien.

Eine sorgfältige Zusammenstellung der Berichte über die beiden ersten Epidemienzüge nebst Karte findet sich bei Riecke (s. das Literaturverzeichnis). Für die Geschichte der Cholera bis zum Jahre 1859 ist zu verweisen auf Drasche (1860), bis zum Jahre 1880 auf Hirsch (1881). Die Verbreitung der Cholera in Deutschland im Jahre 1892 ist dargestellt in der dem Reichstage vorgelegten Denkschrift. Eine gute Zusammenstellung der Geschichte der Epidemien findet sich auch bei Petri (1893). Genaue Angaben über das Auftreten und Fortschreiten der Krankheit in den verschiedenen Ländern, sowie über die dagegen ergriffenen Massnahmen finden sich in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamts.

Aetiologie.

Die Mikrobien der Cholera.

Die Cholera entsteht dadurch, dass ein specifischer pathogener Mikroorganismus in den Darm gelangt und sich dort entwickelt.

Schon früh waren zahlreiche Forscher dazu gekommen, die Darmentleerungen oder das Erbrochene der Cholerakranken als die Träger des Krankheitsgiftes anzusehen. Die Versuche, das Gift auf chemischem Wege zu isolieren, hatten keinen Erfolg. Auch die „Cholerathierchen" und „Cholerapflanzen", welche von Zeit zu Zeit entdeckt wurden, erwiesen sich als zufällige Beimischungen. Von grösserer Bedeutung waren die Beobachtungen von Pacini, der (1854) in den Schleimflocken des Cholerastuhls und des Darminhalts bei starker Vergrösserung grosse Mengen von sehr kleinen Vibrionen sah, welche sich lebhaft bewegten.

Aehnliche Beobachtungen wurden später wiederholt gemacht. Leyden (1866, s. Wiewiorowski) sah bei der mikroskopischen Untersuchung der Entleerungen von Cholerakranken „Haufen von Pilzsporen und Vibrionen, die unmöglich ein unwesentlicher oder zufälliger Bestandtheil sein konnten, als sie in der nur 1—2 Procent feste Bestandtheile enthaltenden Flüssigkeit entschieden die Hauptmasse bildeten. Diese Pilzsporen waren unter dem Mikroskop in lebhafter Bewegung, oft so, dass das Bild einem lebenden Mückenschwarm glich . . . Die Dejectionen von anderen Kranken boten ein entschieden anderes Bild dar. Nie wurden darin diese eigenthümlichen Gebilde, wie sie in den Dejectionen von Cholerakranken gesehen wurden, gefunden."

J. Klob (1867) fand in den Stuhlentleerungen der Cholerakranken und im Darminhalt der Leichen in grosser Menge kleine rundliche und stäbchenförmige Gebilde, manche mit Eigenbewegung, die zum Theil durch eine gallertartige Masse zu Haufen (Zoogloea) vereinigt waren. Indessen war die Vermuthung, dass in diesen Schizomyceten die eigentliche Ursache der Cholera gefunden sei, zunächst nicht aufrecht zu erhalten, weil sich bald herausstellte, dass ähnliche Mikroorganismen oder solche, die vorläufig von den bei Cholera vorkommenden morphologisch nicht zu unterscheiden waren, zuweilen auch bei anderen starken Diarrhöen und in einzelnen Fällen selbst bei Arsenikvergiftung (Virchow, C. E. E. Hoffmann) gefunden wurden. Andere Beobachter fanden im Blute Gebilde, welche sie glaubten für Mikrobien der Cholera halten zu müssen.

Erst durch die Untersuchungen, welche von R. Koch in den Jahren 1883 und 1884 in Aegypten und in Ostindien angestellt wurden, ist die Frage nach den Mikrobien der Cholera endgültig gelöst worden, indem dieser Forscher in den Stuhlentleerungen der Cholerakranken und bei den Leichen in der Darmschleimhaut und im Darminhalt eigenthümliche Bacillen fand, die er wegen ihrer Form als Kommabacillen bezeichnete, und die nur bei Cholerakranken, dagegen in ganz gleicher Form und Entwicklungsweise niemals bei anderen Menschen und auch nicht in anderen bakterienhaltigen Flüssigkeiten gefunden wurden.

Die Bacillen der Cholera haben eine Länge von 1—1½ Mikromillimeter. Man erhält einigermassen eine Vorstellung von ihrer Grösse, wenn man sich klar macht, dass etwa 700—900 Bacillen der Länge nach aneinandergereiht werden müssen, um die Länge eines Millimeters zu erhalten. Sie sind beträchtlich kleiner als Tuberkelbacillen, aber viel plumper, dicker, meist nicht gerade, sondern etwas gekrümmt, einem Komma ähnlich, zuweilen fast halbkreisförmig; in Kulturen können sie zu zweien zusammenhangen und eine S-förmige Figur bilden oder auch zu längeren Fäden auswachsen, die dann schraubenförmig gewunden und Spirillen ähnlich sind. Sie besitzen Eigenbewegung, so dass man sie in Nährlösungen, namentlich im hangenden Tropfen, lebhaft durcheinander schwärmen sieht. Bei dieser Eigenbewegung ist betheiligt ein von Löffler entdeckter Geisselfaden, der an einem Ende des Bacillus ansitzt und eine beträchtliche Länge hat. Die Bacillen finden sich in den Darmentleerungen der Cholerakranken, seltener im Erbrochenen; in den Leichen der an Cholera Gestorbenen sind sie im Darminhalt in grossen Mengen und oft nahezu als Reinkultur vorhanden, ebenso in der Darmwand, dagegen meist nicht im Magen. Im Blute und in den übrigen Organen frischer Leichen werden sie in der Regel nicht gefunden.

Die Cholerabacillen entwickeln und vermehren sich in verschiedenen Nährlösungen (Fleischbrühe, Milch, Blutserum, Peptonlösung, Nährgelatine, Agar). Am besten gedeihen sie in schwach alkalischen Nährlösungen und bei Temperaturen von 30° bis 40° C., weniger gut bei niedrigerer Temperatur; doch können sie Einfrieren für einige Zeit ertragen. Höhere Temperatur, etwa 60° C. und darüber, bewirkt schnelles Absterben. Auf der Schnittfläche von gekochten Kartoffeln entwickeln sie sich bei 30° bis 36° C. zu einem dicken, gelbbraunen Ueberzug. Auf anderen Nahrungs- und Genussmitteln können sie bis zu mehreren Tagen lebensfähig bleiben.

Die Widerstandsfähigkeit der Bacillen, wie sie sich im Darm oder in den Entleerungen oder auch bei Kulturen in den gewöhnlichen Nährlösungen finden, ist eine geringe. In sauer reagierenden Lösungen entwickeln sie sich nicht, und geringe Mengen von Säure genügen, um sie zu tödten; auch die gebräuchlichen Desinfectionsmittel bringen sie zum Absterben. Durch Eintrocknen werden sie meist schnell getödtet. Im Wettbewerbe mit anderen saprophytischen Organismen sind sie die schwächeren. In gewöhnlichem Wasser werden sie leicht von anderen Bakterien überwuchert; länger halten sie sich darin, wenn das Wasser vorher sterilisiert wurde. In einem Kothgemenge oder in Abtrittsjauche gehen sie gewöhnlich bald zugrunde. Wenn man Darminhalt oder Stuhlentleerungen von Cholerakranken auf feuchte Erde bringt oder auf Leinwand ausbreitet und feucht erhält, so erfolgt zunächst eine ausserordentliche Vermehrung der Bacillen; aber meist fangen sie schon nach wenigen Tagen an abzusterben, und andere Bakterien, die bis dahin von den Kommabacillen überwuchert waren, erhalten dann die Oberhand.

Die auf gutem Nährboden gewachsenen Bacillen enthalten in der Trockensubstanz im Mittel 65 Procent Eiweisskörper und 31 Procent Asche (Cramer).

Die wichtigsten Lebenseigenschaften der Bacillen wurden von der unter Führung von R. Koch entsandten Kommission schon während des Aufenthaltes in Indien festgestellt. Besondere Aufmerksamkeit wurde auch der Frage zugewendet, ob etwa eine Dauerform der Bacillen vorkomme, welche gegen Eintrocknen sich widerstandsfähiger erweise. Eine solche wurde trotz aller Bemühungen nicht gefunden.

Während bei den 42 in Indien ausgeführten Sectionen von Cholerakranken die charakteristischen Bacillen in keinem Falle vermisst wurden, fanden sie sich nicht bei dreissig Leichen von an anderen Krankheiten Gestorbenen, bei denen die Untersuchung in genau gleicher Weise angestellt wurde. Ebensowenig waren sie in den Stuhlentleerungen von nicht an Cholera leidenden Menschen oder von Thieren zu finden.

Die Gewinnung von Reinkulturen aus dem Darminhalt oder den Dejectionen von Cholerakranken wird von Gaffky (1887) in dem Bericht über die Thätigkeit der Kommission in folgender Weise beschrieben: „Ein kleines Schleimflöckchen wird in etwa 10 *ccm* einer 10% Nährgelatine (Fleischwasser-Pepton-Gelatine mit 10% Gelatinegehalt und schwach alkalischer Reaktion), welche man vorher durch Erwärmen verflüssigt hat, eingebracht und zunächst darin gründlich vertheilt. Zweckmässig inficirt man aus diesem ersten Glase zunächst ein zweites und aus dem zweiten ein drittes, um verschiedene Verdünnungsgrade zu erhalten und damit die Sicherheit zu erlangen, dass wenigstens in einem der Gläschen die für die spätere Untersuchung nothwendige räumliche Trennung der einzelnen Bakterien von einander erreicht ist. Nun giesst man den Inhalt der drei Gläschen auf je eine horizontal liegende, durch darunter befindliches Eis abgekühlte Glasplatte aus und legt die letztere

nach dem alsbald erfolgten Erstarren der Gelatine unter feucht gehaltene Glasglocken, bezw. zwischen zwei mit feucht gehaltenem Fliesspapier ausgekleidete Teller. Schon nach 24 Stunden zeigen sich dann in der Gelatine kleine Pünktchen, welche je einer Reinkultur von Mikroorganismen entsprechen.

„In ganz akut verlaufenen frischen Cholerafällen kommen auf den Platten nicht selten fast ausschliesslich Cholerabacillen-Kolonien zur Entwicklung, während dieselben in solchen Fällen, in denen bereits tiefer gehende Veränderungen im Darme eingetreten sind oder das Höhestadium der Krankheit überschritten ist, mehr oder weniger hinter den Kolonien der gewöhnlichen Darmbakterien zurücktreten. Stets aber sind sie durch ihr charakteristisches Aussehen bei schwacher Vergrösserung leicht zu erkennen und lassen sich bei genügend isolirter Lage ohne weiteres als Reinkultur in neues Nährmaterial übertragen, um der weiteren Prüfung zugänglich gemacht zu werden. — Eine Kolonie von Cholerabacillen sieht nach etwa 24stündigem Wachsthum in der Gelatine bei schwacher Vergrösserung wie ein kleines blasses Tröpfchen aus, welches aber nicht völlig kreisrund ist, wie die meisten anderen in der Gelatine wachsenden Bakterienkolonien, sondern eine unregelmässig begrenzte, stellenweise auch rauhe oder höckerige Kontur besitzt. Schon sehr frühzeitig bietet sie auch ein etwas granulirtes Aussehen und ist nicht von so gleichmässiger Beschaffenheit wie andere Bakterienkolonien. Wenn die Kolonie grösser wird, tritt die granulirte Beschaffenheit immer deutlicher hervor. Schliesslich scheint sie aus stark lichtbrechenden Körnchen zusammengesetzt, ein Aussehen, welches der Führer der Kommission mit demjenigen eines Häufchens von Glasbröckchen verglichen hat. Bei weiterem Wachsthum verflüssigt sich die Gelatine in der nächsten Umgebung der Bakterienkolonie, und letztere sinkt zu gleicher Zeit etwas tiefer in die Gelatine hinein. Es bildet sich dadurch eine kleine trichterförmige Vertiefung, in deren Mitte die Kolonie vom blossen Auge als ein weissliches Pünktchen zu erkennen ist. Die Verflüssigung der Gelatine greift, vorausgesetzt, dass die Kolonie genügend isolirt liegt, selbst bei tagelangem Wachsthum nie sehr weit um sich, eine Eigenschaft, welche die Cholerabacillen-Kolonien ebenfalls von vielen anderen die Gelatine verflüssigenden unterscheidet. Charakteristisch ist auch das makroskopische Aussehen einer Gelatineplatte, welche sehr zahlreiche, dicht aneinander liegende junge Kolonien von Cholerabacillen enthält. Die Oberfläche der Gelatine gleicht in diesem Falle derjenigen einer mattgeschliffenen Glasplatte. Junge Kolonien zeigen ferner infolge der ganz leichten Niveaudifferenz, welche durch ihr eben beginnendes Einsinken an der Oberfläche der Gelatineschicht erzeugt wird, bei gewisser Beleuchtung nicht selten ein leicht röthliches Aussehen.

„Am ungestörtesten kann man das Einsinken der Kolonie und die charakteristische Trichterbildung verfolgen, wenn man mit einem sterilisirten Platindraht eine auf der Glasplatte gewachsene Kolonie berührt und mit dem Draht hiernach in nicht verflüssigte im Reagensgläschen befindliche sterilisirte Nährgelatine einsticht. Unter dem Watteverschluss sieht man dann im Bereiche des Impfstiches die Cholerabacillen in Gestalt einer grauweisslichen, feinen Trübung sich entwickeln, an deren oberem Theile auch hier wieder ein kleiner Trichter entsteht. Allmählich ver-

flüssigt sich, oben schneller als unten, im nächsten Bereiche des Impfstiches die Gelatine; dabei bleibt aber oben eine tiefe eingesunkene Stelle, welche in der theilweise verflüssigten Gelatine so aussieht, als ob eine Luftblase über der Bacillenkolonie schwebe. Es macht den Eindruck, als ob die Bacillenvegetation nicht allein eine Verflüssigung der Gelatine, sondern auch eine rasche Verdunstung der gebildeten Flüssigkeit bewirkt. In der kleinen Flüssigkeitssäule, welche den Impfstich unmittelbar umgibt, bildet die grauweissliche Bacillenmasse nicht mehr wie anfangs einen geraden fortlaufenden Faden, sondern setzt sich aus einzelnen lockeren Flocken zusammen, welche vielfach durch klare flüssige Gelatine von einander getrennt sind. Sehr allmählich und langsam nimmt dann weiter die Verflüssigung der Gelatine vom Impfstiche aus und zwar zunächst überwiegend im oberen Theile der Gelatine zu und erstreckt sich schliesslich je nach der das Wachsthum mehr oder weniger begünstigenden Temperatur nach einer oder mehreren Wochen auf den gesammten Inhalt des Gläschens. Dabei senkt sich der überwiegende Theil der Bacillenvegetation als graugelbliche lockere Masse zu Boden, während im obersten Theile der Flüssigkeit eine leicht graue Trübung, vermuthlich bedingt durch die noch in Bewegung befindlichen Bacillen, sich zeigt und zwischen beiden Schichten die flüssige Gelatine mehr und mehr sich klärt.

„In geeigneten Nährmedien, welche durch einen Zusatz von Agar-Agar an Stelle der Gelatine zum Erstarren gebracht sind, wachsen die Cholerabacillen ebenfalls, und zwar als graue, später leicht gelblich werdende Vegetation, ohne dass aber dabei eine Verflüssigung des Nährbodens einträte . . .

„Sehr üppig gedeihen die Bacillen in Blutserum und zwar sowohl in flüssigem, wie in solchem Serum, welches durch Erwärmen zum Gelatiniren gebracht worden ist; letzteres verflüssigen sie bei ihrem Wachsthum; bei höherer Temperatur (30—40° C.) geht die Verflüssigung schnell, bei niedrigerer Temperatur (circa 18° C.) sehr langsam vor sich. Auch in Milch vermehren sich die Bacillen sehr reichlich und schnell, ohne dabei, was besonders bemerkenswert ist, Gerinnung oder sonstige makroskopisch sichtbare Veränderungen hervorzubringen.

„Ein vortreffliches Nährmaterial bietet ferner neutrale oder schwach alkalische Fleischbrühe für die Cholerabacillen. Wenn man ein Tröpfchen einer Fleischbrühekultur, am Deckgläschen suspendirt, direkt mit starker Vergrösserung untersucht, so überzeugt man sich leicht, dass die Organismen mit einer ausserordentlich lebhaften Eigenbewegung ausgestattet sind. Zumal am Rande des Tropfens, wo sie sich in Menge ansammeln und aufs lebhafteste durcheinander schwärmen, gewähren sie ein sehr charakteristisches Bild, welches an den Anblick eines tanzenden Mückenschwarmes erinnert. Zwischen den Bacillen tauchen dann auch die oft sehr langen, ebenfalls lebhaft sich bewegenden schraubenförmigen Fäden auf."

Dass in den von R. Koch entdeckten Bacillen die einzige und ausreichende Ursache der Cholera gefunden sei, wurde meist sofort anerkannt von denjenigen Aerzten, die schon seit langer Zeit aus der Verbreitungsweise der Cholera den Schluss gezogen hatten, dass

ein Mikroparasit als deren Ursache angenommen werden müsse (vgl. meinen Vortrag „Ueber die Ursachen der Volkskrankheiten". Basel 1865). Dass die Koch'schen Bacillen in der Regel nur im Darmkanal gefunden wurden, dagegen nicht im Blut und in den übrigen Organen, ein Umstand, der bei vielen Aerzten gegen ihre vorgefassten Meinungen verstiess, musste für den unbefangenen Beobachter, der die Erscheinungen der Krankheit richtig würdigte, ein Grund mehr sein, diese Bacillen für die wirkliche Ursache der Krankheit zu halten.

Aber es hat auch nicht an vielfachem Zweifel und Widerspruch gefehlt. Es zeigte sich, dass Bacillen, welche in mancher Beziehung mit den Koch'schen Bacillen übereinstimmten, auch sonst vielfach vorkommen. Solche wurden gefunden in den Darmausleerungen bei Kranken mit Cholera nostras (Finkler und Prior), im Darminhalt von anderweitig kranken und selbst von gesunden Menschen, in mancherlei faulenden Flüssigkeiten, in stehendem und in fliessendem Wasser, sogar im Inhalt der Mundhöhle von Gesunden und Kranken. Ueberhaupt, je mehr die bakterioskopische Untersuchung fortgeschritten ist, desto häufiger hat man Bacillen gefunden, die den Koch'schen Bacillen oft so ähnlich waren, dass sie nur schwer davon sich unterscheiden liessen. Aber die genauere Untersuchung hat doch immer ergeben, dass Unterschiede vorhanden waren, wenn nicht in der Form, so doch in ihrer Entwicklung und in ihrer Einwirkung auf den Nährboden oder in dem Verhalten der Reinkulturen gegen Reagentien oder in ihrer Infectiosität oder in sonstigen Lebenseigenschaften. Und so musste der Koch'sche Bacillus immer wieder anerkannt werden als ein specifischer Organismus, der nur bei der asiatischen Cholera vorkommt.

Ein weiteres Bedenken wurde daraus entnommen, dass auch bei wirklicher Cholera die Bacillen in ihrem Verhalten einige Verschiedenheiten zeigten. So hat D. Cunningham in Calcutta (1892) geglaubt, bei Cholera zahlreiche verschiedene Arten von Bacillen unterscheiden zu können. Auch sonst haben sich in verschiedenen Gegenden und bei verschiedener Art der Kultivierung mancherlei Abweichungen ergeben. Es sind aber alle diese Verschiedenheiten nicht so bedeutend, dass man genöthigt wäre, verschiedene Arten von Cholerabacillen anzunehmen: es genügt die Annahme verschiedener Varietäten oder Rassen, wie sie auch bei anderen Organismen durch Kultur unter besonderen Bedingungen zustandekommen. „Die Choleravibrionen bilden eine echte Art, deren Variabilität nicht grösser ist als die irgend einer anderen Bakterienspecies" (R. Pfeiffer 1895. Vgl. auch P. Friedrich 1893).

Am meisten bemerkenswert war der Widerspruch, den der hochverdiente Altmeister der Hygiene und seine Schüler erhoben. In der That war das meiste und wichtigste von dem, was Pettenkofer seit Jahrzehnten über die Aetiologie der Cholera gelehrt hatte, in Gefahr unhaltbar zu werden, wenn ein einfacher Mikroparasit als die ausreichende Ursache der Krankheit anerkannt wurde, und so erklärt sich einigermassen die Hartnäckigkeit der Vertheidigung. Der Versuch, nicht die Koch'schen Bacillen, sondern Mikroorganismen ganz anderer Art, die sogenannten Neapeler Bakterien, als wesentlich für die Cholera hinzustellen (Emmerich 1884, 1885, Buchner), hat sich sofort als hinfällig erwiesen. Ueberhaupt sahen sich die Gegner genöthigt, eine Position nach der anderen aufzugeben und endlich sogar zuzugestehen, dass die Koch'schen Bacillen in der That für die Aetiologie der Cholera wesentlich und für die Entstehung der Krankheit unentbehrlich seien; man behauptete nur noch, dass die Bacillen für sich allein nicht ausreichen, um die Krankheit zu erzeugen, sondern dass dazu nothwendig noch etwas anderes hinzukommen müsse, nach der neueren Formulierung von Pettenkofer zu den Bacillen, dem X, noch ein weiteres Y, nämlich die örtliche und zeitliche Disposition, und dann noch als ein Z die individuelle Disposition. Diese Annahme, von deren Richtigkeit Pettenkofer so fest überzeugt war, dass er dafür sein Leben einsetzte, indem er eine Reinkultur von Kommabacillen verschluckte, enthält unzweifelhaft einen richtigen Kern, und wir werden wiederholt darauf zurückkommen. Im übrigen aber wird nach unserer Auffassung dadurch die Frage nach der Bedeutung der Bacillen nicht geändert.

Wir müssen die Koch'schen Bacillen für die eigentliche Ursache der Cholera erklären.

Aber es wäre ein Irrthum, wenn man glauben wollte, dass damit die Aetiologie der Cholera erledigt sei. Vielmehr erhebt sich noch eine Reihe schwieriger Fragen, die bei dem gegenwärtigen Stand unserer Erkenntnis nur zum Theil mit Sicherheit zu beantworten sind. Die Cholera zeigt in ihrer Verbreitungsweise auffallende Verschiedenheiten, indem bald nur vereinzelte Fälle vorkommen, bald eine mehr oder weniger grosse Epidemie entsteht; und sehr oft lässt sich für diese Verschiedenheit des Verhaltens zunächst keine deutliche Ursache erkennen, so dass man schon oft von den „Launen der Krankheit" gesprochen hat. Ausserdem ist die geringe Widerstandsfähigkeit der Kommabacillen z. B. gegen Säuren, gegen Eintrocknen, ihre Schwäche im Kampf mit gleichzeitig vorhandenen Fäulnisbakterien ein Umstand, der ihr Verhalten bei der Entstehung der Krankheit nicht ganz einfach erscheinen lässt.

Frage der Contagiosität.

Von je her hat man darüber gestritten, ob die Cholera ansteckend sei oder nicht. Auch heutigen Tages ist die Verschiedenheit der Meinungen darüber noch nicht ausgeglichen, und namentlich der Unterschied in der Auffassung von Koch und von Pettenkofer, der Streit zwischen den Contagionisten und den Localisten, ist im wesentlichen eine Fortsetzung des alten Streites zwischen den Contagionisten und den Anticontagionisten.

Beide Theile, sowohl die Gegner der Contagiosität als ihre Vertheidiger, berufen sich auf Thatsachen.

Wer nur einigermassen die Verbreitungsweise der Cholera beobachtet hat, kann nicht im Zweifel sein, dass sie nicht in der Weise ansteckend ist wie die eigentlichen contagiösen Krankheiten, z. B. Pocken, Masern, Scharlach, exanthematischer Typhus. Von diesen letzteren Krankheiten werden nur solche Personen befallen, die mit einem Kranken oder seinen Produkten in Berührung kommen: die Krankheitserreger werden verhältnismässig direkt von Person zu Person übertragen, und deshalb sind die Epidemien dieser Krankheiten so gut wie unabhängig von Jahreszeit, Witterung und Aussentemperatur. Bei der Cholera dagegen zeigt sich eine so auffallende Abhängigkeit von diesen Aussenverhältnissen, dass schon daraus mit Sicherheit auf eine Betheiligung der Aussenwelt bei der Verbreitung der Krankheit geschlossen werden kann.

Der Contact mit Cholerakranken bringt nur geringe Gefahr. Aerzte und Wärter von Cholerakranken werden nicht viel häufiger von der Krankheit befallen als andere Personen. Und auf der anderen Seite erkranken zahlreiche Menschen, die niemals mit einem Cholerakranken in Berührung kamen oder auch nur einen solchen zu Gesicht bekommen haben. Impfungen mit Blut, mit Secreten und Excreten von Cholerakranken haben negative Ergebnisse gehabt. Schon zur Zeit der ersten Choleraepidemien in Europa haben einzelne Aerzte das ekelhafte Experiment gemacht, Erbrochenes von Cholerakranken zu verschlucken, und sie sind nicht an Cholera erkrankt. Solche Erfahrungen haben bei den ersten Epidemien die meisten Aerzte, die viel mit Cholerakranken zu thun hatten, dahin gebracht, die Krankheit für nicht ansteckend zu erklären.

Die neueren Erfahrungen haben in Bezug auf diese Frage manche Bereicherung und Vervollständigung gebracht; aber sie haben an dem Gesammturtheil nur wenig ändern können. Es hat sich gezeigt, dass das Verschlucken von Reinkulturen der Cholerabacillen in vielen Fällen keine Erkrankung zur Folge hatte. Und es ist dies nicht besonders auffallend: wenn wir berücksichtigen, dass die ge-

wöhnlichen Cholerabacillen durch Säuren schnell getödtet werden. so lässt sich erwarten, dass ein Mensch mit normalem Magensaft ungestraft einen solchen Versuch anstellen kann. Auch bei Thieren hat die Einführung von Choleradejectionen oder von Reinkulturen der Bacillen vom Magen aus in der Regel keine Erkrankung zur Folge; wenn man aber die Bacillen mit Umgehung des Magens direkt in das Duodenum bringt, so entsteht eine schwere Erkrankung (Nicati und Rietsch, R. Koch, van Ermengem u. A.). Und auch beim Menschen kann, wenn die Magensäure genügend neutralisiert wird, Erkrankung erfolgen. So sind bei Pettenkofer und Emmerich (1892), als sie grössere Mengen von Reinkulturen unter Zusatz von doppeltkohlensaurem Natron verschluckten, Erscheinungen aufgetreten, welche zwar nicht einem schweren, aber doch immerhin einem leichten Choleraanfall entsprachen; auch enthielten ihre Stuhlentleerungen reichliche Kommabacillen. Aehnlich waren die Ergebnisse bei den Versuchen anderer Forscher (Metschnikoff. Hasterlik). Es ist auch denkbar, dass bei einem Menschen, bei dem der Magensaft dauernd oder zeitweise keine oder nicht genügende Salzsäure enthält, durch das Hineingelangen der Bacillen in den Magen Erkrankung entstehen kann. In der That liegen schon verschiedene Berichte vor über Erkrankung von Aerzten, die im Laboratorium bei der Handhabung der von ihnen gezüchteten Bacillen es an der nöthigen Vorsicht hatten fehlen lassen. So können vielleicht auch Speisen oder Getränke, die mit Ausleerungen von Cholerakranken verunreinigt sind, unter besonderen Umständen eine Erkrankung bewirken. Jedenfalls aber ist eine solche Uebertragung, zu deren häufigem Vorkommen ein Grad der Unreinlichkeit gehören würde. wie er bei uns selbst in den niedersten Volksklassen nur selten sich findet, nicht als die gewöhnliche Art der Infection. sondern höchstens als Ausnahme anzusehen.

Bemerkenswert erscheint auch, dass in den bis jetzt schon recht zahlreichen Fällen, bei denen experimentell Bacillenkulturen einverleibt wurden, oder bei denen eine nicht beabsichtigte Laboratoriumsinfection stattfand, die Erkrankung meist nur wenig schwer war, so dass man oft sogar noch zweifeln konnte, ob es sich wirklich um eigentliche Cholera handle. Es deutet dies auf eine verhältnismässig geringe Virulenz der gewöhnlichen Bacillen hin. Bisher ist nur ein Todesfall, der auf solche Infection zu beziehen war. veröffentlicht worden (Reincke).

Aus den angeführten Erfahrungen können wir schliessen, dass. wenn auch bei der Cholera durch mehr oder weniger direkte Uebertragung des Krankheitserregers von Person zu Person Erkrankungen

zustandekommen können, dies doch nicht die gewöhnliche Art der Uebertragung ist; sie bildet nicht die Regel, sondern kommt höchstens als Ausnahme vor. Und, was die Hauptsache ist, wenn auch durch die Einverleibung der in den Stuhlentleerungen enthaltenen oder in Kulturen gezüchteten Bacillen vereinzelte Erkrankungen entstehen können, so ist doch niemals dadurch die Entstehung einer Epidemie zu erklären. Die Cholera gehört nicht zu den contagiösen Krankheiten in dem Sinne wie Pocken, Masern, Scharlach, exanthematischer Typhus.

Frage der autochthonen Entstehung.

Aber es ist eben so unzweifelhaft, dass die Cholera niemals spontan entsteht: sie kann an einem Orte ausserhalb Ostindiens nur vorkommen, wenn sie eingeschleppt worden ist.

Freilich ist es in vielen Fällen nicht möglich, den direkten Nachweis zu liefern, dass und wie die Einschleppung stattgefunden habe; und in früheren Zeiten hat man dann häufig in etwas leichtfertiger Weise angenommen, die Krankheit müsse autochthon entstanden sein. In neuerer Zeit ist man in dieser Beziehung vorsichtiger geworden. Man hat erkannt, dass es nicht leicht möglich ist, die vielfach verschlungenen Wege des Verkehrs vollständig zu übersehen, und dass deshalb eine Schlussfolgerung durch Ausschliessung immer unsicher bleibt. Von besonderer Wichtigkeit war die Erkenntnis, dass die Einschleppung nicht nur erfolgt durch Kranke, welche an ausgebildeter Cholera leiden, sondern dass auch leicht Erkrankte und selbst scheinbar Gesunde die Uebertragung vermitteln können, und dass unter besonderen Umständen die Keime der Krankheit auch an der Wäsche und anderen Kleidungsstücken, an Nahrungsmitteln und anderen Gegenständen haften können. Um die Möglichkeit der Einschleppung sicher ausschliessen zu können, würde es nöthig sein, dass jeder Verkehr von Personen und Sachen vollständig unterbrochen wäre.

Es gibt auf der anderen Seite zahlreiche Fälle, bei denen die Art der Einschleppung mit voller Sicherheit ermittelt werden konnte, bei denen man die Personen namhaft machen kann, durch welche die Krankheit einem bisher davon freien Bezirk zugeführt wurde. In das Greifswalder Krankenhaus wurde im Jahre 1859, als ich daselbst Assistenzarzt war, die Krankheit eingeschleppt durch ein Kind, welches aus Stralsund, wo die Cholera herrschte, zur Operation einer Hasenscharte in die chirurgische Klinik gekommen war und daselbst an Brechdurchfall starb. Die erste Erkrankte, die schnell der Krankheit erlag, war eine Wärterin der chirurgischen

Klinik; später folgten dann weitere Erkrankungen, und zwar sowohl in allen Abtheilungen des Krankenhauses als in der Stadt. Auch sonst kommt es nicht selten vor, dass gerade durch kleine Kinder, bei denen ein Brechdurchfall wenig Aufsehen erregt, die Einschleppung der Krankheit erfolgt.

In grossem Massstabe wird der Beweis, dass die Krankheit immer nur durch den Verkehr weiterverbreitet wird, durch die Geschichte ihrer Verbreitung geliefert. Soweit die historische Ueberlieferung reicht, ist vor dem Jahre 1817 niemals an irgend einem Orte der Erde ausserhalb Asiens eine Choleraepidemie vorgekommen. Es haben also niemals die tellurischen und kosmischen Verhältnisse ausgereicht, um Cholera zu erzeugen. Seitdem aber von Ostindien aus die Verbreitung der Krankheit begonnen hat, ist sie über die Erde, soweit der Verkehr reicht, hingezogen, und es hat sich gezeigt, dass kein Land und keine Menschenrasse für die Krankheit unempfänglich ist. Niemals aber ist es vorgekommen, dass die Krankheit sich schneller verbreitet hätte als der Verkehr. Zur Zeit der ersten Choleraepidemien, als die Verkehrsmittel nur ein langsames Reisen erlaubten, hat sich auch die Cholera nur langsam verbreitet: man rechnete durchschnittlich etwa vier Wegstunden täglich. Zu dem Wege von Astrachan nach Paris, den sie freilich mit Umwegen und Unterbrechungen durchlief, gebrauchte sie die Zeit vom August 1830 bis zum März 1832. Dass diese langsame Verbreitung in der That nur auf der Langsamkeit des Verkehrs beruhte, zeigt sich aufs deutlichste in unserer Zeit. Jetzt reist die Cholera mit unseren schnelleren Transportmitteln: zu dem Wege von Alexandrien nach Ancona gebrauchte sie im Jahre 1865 nur so viel Zeit wie das Dampfschiff, welches die Personen beförderte; ebenso schnell wurde sie in dem gleichen Jahre von Odessa nach Altenburg übertragen; von Rom nach Zürich gelangte sie im Jahre 1867 in vier Tagen; von Petersburg nach Paris könnte sie unter Umständen jetzt mit der Geschwindigkeit des Eisenbahnzuges befördert werden.

Eine weitere überzeugende Thatsache ist die, dass die Ausbreitung der Epidemie immer den Verkehrswegen folgt. Wenn die Verkehrswege sich ändern, so ändert sich in gleicher Weise der Weg, welchen die Cholera nimmt. Die ersten Pandemien kamen zu Land auf dem Karawanenwege von Indien über Afghanistan und Persien nach Europa; jetzt geht der Weg der Cholera meist durch das rothe Meer und den Suezkanal, seltener (1892) schlägt sie den früheren Weg ein. — Die Richtung des Windes, die Richtung der Strömung bei den grossen Flüssen ist gleichgültig: sofern der Verkehr in beiden Richtungen stattfindet, verbreitet sich die Cholera

sowohl mit als gegen den Strom. In Amerika und in anderen durch das Meer von den bisherigen Erkrankungsherden getrennten Ländern ist die Cholera niemals zuerst im Innern des Landes aufgetreten. sondern immer zuerst in den Hafenplätzen, in welchen Schiffe aus den inficierten Gegenden angekommen waren. Diese Thatsachen haben die Mehrzahl der Aerzte veranlasst, die Cholera für eine contagiöse Krankheit zu erklären.

Theorie der Krankheitsverbreitung.

Wir müssen es demnach als feststehende Thatsachen anerkennen, sowohl dass die Cholera in der Regel nicht von Person zu Person übertragen wird, als auch, dass sie niemals spontan oder durch ein autochthon sich entwickelndes Miasma entsteht.

Es ist die Aufgabe der Theorie, diese Thatsachen zu vereinigen und die Lösung zu finden für den scheinbaren Widerspruch, dass die Cholera, die doch unzweifelhaft eine Infectionskrankheit ist, weder im gewöhnlichen Sinne des Wortes contagiös, noch auch miasmatisch sein soll. Pettenkofer, der Vertreter des lokalistischen Standpunktes und der entschiedenste Gegner der contagionistischen Lehre, hat eine nur einigermassen befriedigende Theorie nicht gegeben. Seine zahlreichen und umfangreichen Veröffentlichungen über die Epidemiologie der Cholera benutzen eine ungeheure Fülle von thatsächlichem Material; sie sind aber grossentheils mehr ausgezeichnet durch eine spitzfindige und zuweilen auch witzige Dialektik als durch unbefangene Abwägung der Thatsachen. Im Laufe der Zeit sind sie immer mehr negirend geworden, und die positiven Sätze kommen schliesslich nicht weit hinaus über die allgemein gehaltene Behauptung, dass die örtliche und zeitliche Disposition bei der Aetiologie die Hauptrolle spiele, dass irgend eine besondere Beschaffenheit des Bodens oder irgend etwas, das vom Boden ausgehe, nothwendig sei zur Entstehung der Krankheit. Wie man sich aber diese Beschaffenheit des Bodens zu denken habe, und wie sie bei der Entstehung der Krankheit mitwirke, das blieb in der Hauptsache unerörtert: die localistische Auffassung entbehrte jeder genaueren Formulirung.

Den Versuch, diese mit einer gewissen Mystik umgebene lokalistische Lehre in ein mehr wissenschaftliches Gewand zu kleiden, hat Nägeli (1877) gemacht. Als gründlicher Kenner der niederen Pilze konnte er es unternehmen, aus der Natur der Spaltpilze, die er für alle Infectionskrankheiten als Ursache voraussetzte, die epidemiologischen Erfahrungen zu erklären. Freilich waren ihm diese letz-

teren nicht genügend bekannt, und er hat wohl noch zu viel die damaligen Pettenkofer'schen Lehren über die Aetiologie der Infectionskrankheiten als unumstössliche Wahrheiten angesehen. Er stellte die „diblastische Theorie" auf, indem er annahm, dass die Cholera entstehe durch das Zusammenwirken eines Contagiums, welches von dem kranken Menschen ausgehe, und eines Miasmas, welches dem Boden entstamme. Beide, sowohl das Contagium als das Miasma, dachte er sich als Mikroorganismen. Diese Hypothese, durch die in höchst einfacher Weise der theils contagiöse, theils miasmatische Charakter der Krankheit erklärt werden sollte, ist dann neuerlichst wieder vertreten worden von Buchner, der, um der Pettenkofer'schen Bodentheorie genügezuleisten, annahm, dass ausser den von dem erkrankten Menschen gelieferten Cholerabacillen im Boden noch ein anderes krankmachendes Agens, vielleicht in Gestalt eines Protozoons, vorhanden sein müsse, das in Gemeinschaft mit dem Cholerabacillus erst die eigentliche asiatische Cholera erzeuge. In ähnlicher Weise haben auch verschiedene andere Forscher die Cholera herleiten wollen aus einer Mischung des Koch'schen Bacillus mit anderen Bakterien. Gegenüber diesen und ähnlichen Hypothesen ist zuzugeben, dass manche einzelne Vorgänge, wie sie bei Cholerakranken vorkommen, unzweifelhaft auf Mischinfectionen beruhen. Aber für die Entstehung der Cholera selbst ist eine solche Annahme willkürlich und wird durch keinerlei Thatsachen gestützt.

Nach meiner Ansicht beruht die Schwierigkeit der Vereinigung der Thatsachen wesentlich auf der althergebrachten Vorstellung, dass eine Infectionskrankheit nothwendig entweder contagiös oder miasmatisch sein müsse. Sobald man an das Studium jeder einzelnen Infectionskrankheit ohne dieses Schema herangeht, erscheint die Lösung des scheinbaren Widerspruches nicht allzuschwer.

Schon im Jahre 1865 habe ich, von der Voraussetzung ausgehend, dass alle Infectionskrankheiten auf dem Eindringen und der Entwicklung von specifischen Mikroorganismen beruhen, eine Vereinigung der einander scheinbar widersprechenden epidemiologischen Erfahrungen herzustellen versucht durch die Annahme, dass die Mikrobien der Cholera zwei verschiedene Entwicklungsstufen durchlaufen. „Wir finden ein vollkommen analoges Verhalten bei manchen Organismen, welche als Parasiten im menschlichen Körper vorkommen. Auch der Bandwurm kann nicht von Person zu Person übertragen werden. Wenn reife Bandwurmeier in den Darmkanal eines Menschen gelangen, so bekommt der letztere dadurch keinen Bandwurm. Aber trotzdem ist es unzweifelhaft, dass der Bandwurm nur dann in einem Menschen entsteht, wenn eine Entwicklungsstufe desselben

in seinen Darmkanal eingeführt worden ist. Der Vorgang, den wir bei der Entwicklung des Bandwurmes mit hinreichender Genauigkeit kennen, um dieses Verhalten zu verstehen, wiederholt sich in analoger oder vielfach modificirter Weise bei zahlreichen niederen Thieren und Pflanzen, für deren Reproduction es nothwendig ist, dass sie verschiedene Entwicklungsstadien an verschiedenen Wohnorten durchlaufen. Denken wir uns, dass die Organismen, welche der Cholera zu Grunde liegen, bei ihrer Reproduction ebenfalls zwei Entwicklungsstadien zu durchlaufen haben, das eine im menschlichen Körper, das andere ausserhalb desselben, so ist die Schwierigkeit, welche die Deutung der Thatsachen bietet, vollständig gelöst. Die frischen Ausleerungen von Cholerakranken enthalten diese Organismen in dem Stadium ihrer Entwicklung, in welchem sie, in den Körper eines anderen Menschen eingeführt, sich nicht weiter reproduciren und keine Erkrankung an Cholera bewirken können; ehe sie dazu wieder fähig sind, müssen sie ausserhalb des Körpers ein anderes Entwicklungsstadium durchlaufen. Letzteres geschieht, wenn die Ausleerungen längere Zeit für sich stehen bleiben, besonders aber dann, wenn sie, wie z. B. in Abtritten, Düngerhaufen, Cloaken, oder auch in dem mit Wasser durchfeuchteten und an organischen Ueberresten reichen Boden bewohnter Plätze mit grossen Mengen leicht zersetzbarer organischer Substanz in Berührung sind. Auch in diesem Entwicklungstadium scheint eine beträchtliche Vermehrung des Giftes stattzufinden, und erst nach dieser Reproduction befindet es sich wieder in dem Zustande, in welchem es, in den menschlichen Körper aufgenommen, die Erkrankung bewirken kann. So erklärt es sich, wie ein an ausgesprochener Cholera oder auch nur an Choleradurchfall leidender Mensch, dessen Dejectionen an einem bisher freien Orte unter Bedingungen verbleiben, die der Reproduction ausserhalb des menschlichen Körpers günstig sind, die Ursache der Enstehung einer Epidemie sein kann." (Ueber die Ursachen der Volkskrankheiten. Basel 1865. S. 28 ff.)

Diese Hypothese, welche ich aus dem epidemiologischen Verhalten der Cholera abgeleitet hatte, ist in ihrem ersten Theile, soweit es sich um die Annahme eines specifischen Mikroorganismus als Ursache der Cholera handelte, durch die Entdeckungen von R. Koch bestätigt worden. Dagegen wird die andere Annahme, dass dieser Mikroorganismus noch eine zweite Entwicklungsform habe, welche erst befähigt sei, bei ihrer Einverleibung beim Menschen die Cholera zu erzeugen, von R. Koch bestimmt in Abrede gestellt. Ich bin aber auch heute noch der Ansicht, dass die Cholera beim Menschen in der Regel nicht entsteht durch Aufnahme der in den frischen

Ausleerungen enthaltenen Bacillen, die sich gegen Säuren, gegen Eintrocknen und gegen viele andere Einwirkungen so wenig widerstandsfähig erweisen. Ich nehme vielmehr an, dass die Bacillen, um den Menschen zu inficiren, in der Regel in eine andere widerstandsfähigere Form übergegangen sein müssen.

Als im Jahre 1885 F. Hueppe die Mittheilung machte, dass es ihm gelungen sei, eine Dauerform der Choleramikrobien in der Gestalt von Arthrosporen aufzufinden, konnte man annehmen, dass damit diese wichtige Frage in dem von mir vorausgesetzten Sinne entschieden sei; doch ist die Richtigkeit dieser Angabe vielfach in Zweifel gezogen worden. Hueppe hat dann später seine Ansicht modificirt und sich (1890, 1891) dahin ausgesprochen, dass die Mikrobien der Cholera bei dem anaëroben Leben im Darm infolge geringer Ausbildung ihrer Membranen wenig widerstandsfähig gegen äussere Einflüsse werden und deshalb in dem Zustande, in welchem sie den Darm verlassen, zu direkter Uebertragung auf Gesunde wenig geeignet seien, so dass eine eigentlich contagiöse Uebertragung der Krankheit höchstens als Ausnahme vorkomme; dass aber die Bacillen bei aërobem Wachsthum ausserhalb des menschlichen Körpers gegen äussere Einflüsse widerstandsfähiger und deshalb zur Infection geeigneter werden, so dass die Uebertragung in der Regel eine indirekte sei und so gewissermassen zu einer miasmatischen werde. Auch diese Formulirung würde den epidemiologischen Thatsachen in ausreichender Weise entsprechen.

Ich zweifle nicht, dass die zukünftige Forschung den alten Streit zwischen Contagionisten und Anticontagionisten und ebenso den neueren zwischen Contagionisten und Localisten im wesentlichen in der Weise erledigen wird, wie ich es im Jahre 1865 ausgesprochen habe, nämlich durch die Annahme, dass die Cholera in der Regel nicht direkt von einem Menschen auf den anderen übertragen werde, dass aber von dem kranken Menschen seiner Umgebung ein Mikroorganismus mitgetheilt werde, der, wenn er unter besonderen Bedingungen sich weiter entwickelt, befähigt werden kann, auf zahlreiche bisher gesunde Menschen überzugehen und bei diesen die Krankheit hervorzurufen. Für die Entwicklung der Mikrobien ausserhalb des menschlichen Körpers und für die Erlangung der Infectionsfähigkeit ist die Beschaffenheit des umgebenden Mediums und unter anderem die Beschaffenheit des Untergrundes, seine Temperatur, sein Gehalt an Feuchtigkeit, an Luft, an organischen und unorganischen Substanzen von grösster Bedeutung, und diese localen Verhältnisse können dafür entscheidend sein, ob an einem Orte, wenn die Einschleppung der Krankheit erfolgt ist, eine Epidemie entsteht

oder nicht, und ob die Epidemie eine grössere oder eine geringere Ausdehnung erlangt. Es wird deshalb durch diese Auffassung auch der localistischen Lehre, soweit sie sich auf Thatsachen gründet, vollständig genügegeleistet.

Die Cholera ist demnach, da sie nicht durch Berührung und in der Regel überhaupt nicht direkt von einem Menschen auf den anderen übertragen wird, dem Wortlaute nach nicht contagiös; man wird sie vielmehr, insofern der Krankheitserreger von aussen bezogen wird, als miasmatische Krankheit bezeichnen müssen. Aber im weiteren Sinne des Wortes ist sie doch wieder contagiös, weil der Krankheitserreger indirekt doch immer von vorher erkrankten Menschen herkommt. Ich habe (1865) die Krankheiten, welche in dieser Weise sich verhalten, und zu denen ausser der Cholera auch noch der Abdominaltyphus, die Dysenterie, das Gelbfieber, die Pest gehören, als miasmatisch-contagiöse Krankheiten zusammengefasst.

Schon vor dem Jahre 1865 hat man wiederholt von miasmatisch-contagiösen Krankheiten geredet; aber es handelte sich dabei gewöhnlich nur um ein Compromiss zwischen Contagionisten und Anticontagionisten. Solche Compromisse sind, so sehr sie in praktischen Dingen zu empfehlen sein mögen, bei wissenschaftlichen Fragen nicht zulässig. Meine Aufstellung der miasmatisch-contagiösen Krankheiten dagegen will nur einen genaueren Ausdruck geben für das thatsächliche Verhalten, das freilich in diesem Falle wie in vielen anderen nicht so einfach ist, wie Mancher es vielleicht gern voraussetzen möchte.

Wir können demnach vorläufig die allgemeinen Bedingungen für die Entstehung einer Choleraepidemie etwa folgendermassen formuliren: Eine Choleraepidemie kann überall da entstehen, wo Cholerabacillen, die von einem Kranken entleert werden, einen Nährboden finden, in dem sie sich zu infectionsfähiger Form entwickeln, und von wo aus sie in den Darmkanal anderer Menschen gelangen können.

Diese Auffassung wird sowohl dem contagionistischen als dem localistischen Standpunkte gerecht, soweit beide auf Thatsachen gegründet sind. Sie entspricht den Anschauungen von R. Koch, insofern sie davon ausgeht, dass die specifischen Mikrobien die eigentliche Ursache der Cholera sind. Sie entspricht aber auch den Ansichten von Pettenkofer, insofern sie festhält, dass die Cholerabacillen, die Pettenkofer neuerlichst als die eigentliche Krankheitsursache anerkennt und mit X bezeichnet, allein noch keine Epidemie machen, dass eine solche vielmehr nur dann zustandekommt, wenn noch ein Y vorhanden ist, nämlich ein besonderer Nährboden, wo die Bacillen sich zu infectionsfähiger Form entwickeln können, und

ausserdem noch ein Z, nämlich Menschen, die für die Krankheit empfänglich sind. Die Choleraepidemie ist gewissermassen ein Produkt dieser drei Faktoren, nämlich = X. Y. Z. Wenn einer dieser Faktoren fehlt, wenn er = 0 ist, so ist das ganze Produkt = 0.

Die Frage, wie das Y beschaffen sein müsse, damit sich die Bacillen zu infectionsfähiger Form entwickeln können, lässt sich nur unvollständig beantworten. Wir können wohl sagen, dass die Bacillen, um infectionsfähig zu werden, einerseits eine grössere Widerstandsfähigkeit erlangen und anderseits einen hohen Grad von Virulenz haben müssen. Dass die Widerstandsfähigkeit von der Art des Nährbodens und von anderen Umständen abhängig sei, ist wohl annehmbar. Der Grad der Virulenz unterliegt auch bei anderen pathogenen Mikroorganismen sehr grossen Schwankungen; ich erinnere z. B. an das Verhalten der eiterungerregenden Streptokocken oder an das der Diphtheriebacillen; und für die Mikrobien der Cholera insbesondere kennen wir schon verschiedene Umstände, durch welche wir experimentell die Virulenz vermehren oder abschwächen können. Wenn wir aber genauer angeben sollen, welches in Wirklichkeit die äusseren Bedingungen sind, durch welche die infectionsfähige Form der Mikrobien und die Möglichkeit einer Epidemie entsteht, so tritt uns eine Lücke in unserer Erkenntnis der Aetiologie entgegen, die auch die bakteriologische Forschung bisher nicht hat ausfüllen können. Diese Lücke kann vorläufig nur überbrückt werden durch die Erfahrungen über die sogenannte örtliche und zeitliche Disposition, auf die wir im folgenden ausführlich zurückkommen werden. Vorher aber wollen wir uns mit der wichtigen Frage beschäftigen, auf welchem Wege die Krankheitserreger, wenn sie ausserhalb des Körpers infectionsfähig geworden sind, in den Darmkanal von bisher gesunden Menschen eindringen können.

Wege der Infection.

Von je her hat man vorzugsweise zwei Wege der Infection angenommen, nämlich einerseits die Aufnahme durch die Athmungsorgane mit der Luft und anderseits die Aufnahme durch den Magen mit Speisen und Getränken. Die Anhänger der streng localistischen Richtung, namentlich Pettenkofer und seine Schule, leugnen das Vorkommen der Infection durch das Trinkwasser; es bleibt ihnen deshalb in der Hauptsache nur die Annahme der Infection durch die Luft übrig. Die Anhänger der mehr contagionistischen Richtung, als deren hauptsächlichster Vertreter R. Koch zu nennen ist, wollen nur die Möglichkeit der Infection durch Speisen und Getränke annehmen und einen anderen Weg höchstens für seltene Ausnahme-

fälle, etwa durch verstäubte bacillenhaltige Flüssigkeiten oder dergleichen, zulassen. Nach meiner Ansicht ist sowohl der eine wie der andere Standpunkt einseitig, und nur eine Vereinigung beider entspricht den epidemiologischen Thatsachen, die mit aller Bestimmtheit darauf hinweisen, dass auf beiden Wegen die Infection vorkommen kann und häufig vorkommt.

Infection durch die Luft.

Während langer Zeit hatte man fast allgemein angenommen, dass die Cholera ebenso wie manche andere Infectionskrankheiten häufig durch die Luft übertragen werde. Man dachte sich, dass die Krankheitserreger in eingetrocknetem Zustande verstäuben und durch die Athmungsorgane dem Menschen zugeführt werden könnten. Aber die Untersuchungen von R. Koch, welche zeigten, dass die gewöhnlichen Kommabacillen durch Eintrocknen gewöhnlich bald getödtet werden, machten das Vorkommen dieser Art der Infection zweifelhaft, und in neuester Zeit sind viele Forscher mit R. Koch der Ansicht, dass die Einführung der Krankheit durch die Luft gar nicht oder höchstens unter ganz ungewöhnlichen Umständen möglich sei. Solche Zweifel sind aber nur berechtigt, solange man nicht annimmt, dass die Bacillen ausserhalb des menschlichen Körpers sich zu einer widerstandsfähigeren Form entwickeln können. Nun haben in der That neuere Untersuchungen gezeigt, dass unter Umständen schon die gewöhnlichen Kommabacillen das Eintrocknen mehrere Tage lang überstehen (Berckholtz, Kitasato), und dass sie namentlich dann, wenn sie mit Erde, Sand oder Kehricht eingetrocknet sind, durch Verstäubung in lebensfähigem Zustande weiterverbreitet werden können (Uffelmann). Auch in Fäcalmassen haben sie sich viel länger, als man früher glaubte, lebensfähig erwiesen (Schiller, Abel und Claussen, Kaolinski u. A.). Es steht demnach der Annahme, dass durch eingetrocknete und verstäubte Mikrobien die Krankheit einverleibt werden könne, ein theoretisches Bedenken nicht im Wege. Wenn die verstäubten Keime mit der Athmungsluft aufgenommen werden, so können sie auch in den Darmkanal gelangen. Man hat schon daran gedacht, dass sie dann von den Lungen aus in die Blutbahn aufgenommen und im Darmkanal wieder ausgeschieden würden. Vielleicht erfolgt die Aufnahme gewöhnlich in einfacherer Weise, indem sie ebenso wie anderer Staub in den Choanen hangen bleiben und dann beim Schlucken in den Magen und weiter in den Darm gelangen.

Die Epidemien sind gar nicht selten, bei denen die Erkrankungsfälle sich so gruppiren, dass sie augenscheinlich von einzelnen

Infectionsherden ausgehen, von denen aus die Uebertragung nur durch die Luft erfolgt sein kann. Zur Bildung eines solchen Infectionsherdes ist erforderlich, dass die von einem Kranken entleerten Bacillen einen Nährboden finden, in dem sie sich zu infectionsfähiger Form entwickeln; wenn sie dann eintrocknen und verstäuben, so können von einem solchen Infectionsherd aus zahlreiche Menschen inficirt werden. Doch erstreckt sich diese Wirkung durch die Luft erfahrungsgemäss nur auf sehr geringe Entfernungen.

Solche Infectionsherde können überall entstehen, wo organische Substanzen in feuchtem Zustande vorhanden sind, so in Abzugskanälen, Kloaken und auch in dem mit organischen Ueberresten bestreuten Boden oder dem damit durchsetzten Untergrund bewohnter Plätze, endlich aber auch in der durch die Entleerungen verunreinigten Bett- und Leibwäsche der Kranken. Vor allem aber ist an die Abtritte und deren Fallrohre zu denken, in denen aufsteigende Luftströmungen häufig vorkommen, durch welche eingetrocknete Mikrobien mitgerissen werden können. Wer das inficirte Haus und namentlich wer den inficirten Abtritt besucht, setzt sich damit der Gefahr der Erkrankung aus.

Diese Art der Uebertragung ist besonders dann anzunehmen, wenn, ganz unabhängig von der Wasserversorgung, einzelne Häuser oder Häusercomplexe befallen werden, oder wenn in einem Hause, nachdem ein Krankheitsfall eingeschleppt wurde, die Mehrzahl der Bewohner erkrankt, während die Nachbarhäuser vollständig frei bleiben. Aehnlich wie solche Hausepidemien verhalten sich die Schiffsepidemien, wie sie im indischen Meere auf den Kuli- und den Wallfahrerschiffen vorkommen, wie sie aber auch auf italienischen Auswandererschiffen noch im Jahre 1893 in erschreckender Weise aufgetreten sind (Pfuhl); auch dabei sind wohl hauptsächlich die mangelhaft eingerichteten und in italienischer Weise benutzten Latrinen betheiligt.

Ob durch Warentransporte die Krankheit verbreitet werden kann, ist bisher noch nicht sicher festgestellt. Einzelne Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, und die Möglichkeit einer Verbreitung durch mancherlei Gegenstände, die mit Entleerungen von Kranken in Berührung gekommen sind, ist nicht in Abrede zu stellen. Namentlich gebrauchte Kleidungsstücke, auch wenn sie nicht im engeren Sinne zur Wäsche gehören, ferner Lumpen und Hadern müssen verdächtig erscheinen.

In einiger Entfernung von einem Infectionsherde scheinen die der Luft mitgetheilten Krankheitskeime schon zu sehr zerstreut zu sein, um noch eine starke Wirkung zu haben. Dass aber die Wir-

kung nicht ganz aufgehoben ist, dafür könnte vielleicht der Umstand sprechen, dass während der Zeit einer Epidemie oft bei zahlreichen nicht eigentlich erkrankten Menschen eine gewisse Störung des Allgemeinbefindens und namentlich Neigung zu Diarrhoe beobachtet wird. Uebrigens sind bei manchen Personen solche Störungen auch wohl auf psychische Ursachen zu beziehen.

Infection durch Trinkwasser.

Dass die Uebertragung der Cholera in manchen Fällen durch das Trinkwasser erfolge, wird schon seit langer Zeit von der überwiegenden Mehrzahl der Forscher anerkannt. Sehr zahlreich sind die Epidemien und die Einzelerkrankungen, welche von den Beobachtern auf Infection durch das Trinkwasser zurückgeführt werden. Freilich ist zuzugestehen, dass unter den älteren Beobachtungen, die so gedeutet worden sind, manche sich finden, welche nicht ganz beweiskräftig erscheinen, indem dabei eine andere Art der Uebertragung nicht mit Sicherheit ausgeschlossen ist; aber es sind darunter auch viele, bei denen nur die übertriebene Skepsis eines Pettenkofer die Infection durch Vermittlung des Trinkwassers bezweifeln kann. Und die Erfahrungen des Jahres 1892, vor allem die grosse Choleraepidemie in Hamburg, dann aber auch in kleinerem Massstabe zahlreiche andere Beobachtungen, haben die grosse Bedeutung des Trinkwassers bei der Verbreitung der Krankheit über allen Zweifel erhoben.

Immerhin ist zuzugestehen, dass in den meisten Fällen, bei denen nach dem epidemiologischen Verhalten die Infection durch Trinkwasser angenommen werden musste, es nicht gelungen ist, das Vorhandensein der Cholerabacillen oder ihrer Keime im Trinkwasser mit voller Sicherheit nachzuweisen. Die Bacillen pflegen in ganz reinem Wasser zum grössten Theile abzusterben und in unreinem, nicht sterilisirtem Wasser den zahlreichen darin enthaltenen anderen Mikroorganismen zu unterliegen. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass eine dauerhaftere Entwicklungsform im Wasser sich länger erhalten könne. In der That haben neuere Untersuchungen gezeigt, dass die Bacillen unter Umständen im Wasser Wochen und selbst Monate lang lebensfähig bleiben und sich entwickeln können. Dass aber der Nachweis der Choleramikrobien im Wasser äusserst schwierig sein muss und nur in seltenen Fällen gelingen wird, ist leicht verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass sie jedenfalls im Wasser nur sehr zerstreut vorkommen, und dass neben ihnen noch zahlreiche andere Mikroorganismen vorhanden sind, die in den angelegten Kulturen leicht die Cholerabacillen vollständig überwuchern. Und

unter den anderen Organismen finden sich manche, die in ihrem Verhalten den Cholerabacillen so ähnlich sind, dass sie nur schwer davon unterschieden werden können. Man hat wiederholt aus fliessendem und aus stehendem Wasser Kommabacillen gezüchtet, die mit den wirklichen Cholerabacillen in vielen Beziehungen übereinstimmten. Solche wurden z. B. erhalten aus dem Wasser der Elbe bei Hamburg, ferner aus dem Wasser der Spree, aus dem Berliner Leitungswasser, aus dem Wasser des Wiener Donaukanales, aus dem Wasser der Seine bei Paris und aus vielen anderen Wasserproben. Ein einzelnes Kennzeichen, welches solche Pseudo-Cholerabacillen von den wirklichen Cholerabacillen in allen Fällen sicher unterscheiden liesse, gibt es nicht; es sind dabei alle Lebenseigenschaften der Bacillen und auch ihre Wirkungsweise zu berücksichtigen (s. u. Diagnose). Es ist sogar noch eine offene Frage, ob einzelne von diesen im Wasser vorkommenden Vibrionen, auch wenn sie sich als weniger pathogen erweisen, nicht vielleicht dennoch als Abkömmlinge von wirklichen Cholerabacillen anzusehen seien, die etwa infolge langer Entwicklung auf ungünstigem Nährboden entartet wären und einen Theil ihrer Virulenz eingebüsst hätten. Bei solcher Unsicherheit der Unterscheidung ist jedenfalls die grösste Vorsicht geboten, wenn es sich um die Beurtheilung der Ergebnisse der Wasseruntersuchung handelt.

In einzelnen Fällen aber hat man auch Bacillen im Wasser nachgewiesen, bei denen ein Zweifel, dass es wirkliche Cholerabacillen waren, nicht berechtigt erscheint. Schon im Jahre 1884 hat R. Koch in einem Tank in Calcutta, der das Trink- und Gebrauchswasser für sämmtliche umwohnende Menschen lieferte, der aber auch alle Abgänge aus den Haushaltungen aufnahm, und in dem die Wäsche von dem ersten dort an Cholera Gestorbenen gewaschen war, die Kommabacillen mit allen ihren charakteristischen Eigenschaften gefunden. Und auch zur Zeit der Cholera in den Jahren 1892 und 1893 ist es einzelnen Forschern gelungen, aus fliessendem und stehendem Wasser Bacillen zu züchten, welche als Cholerabacillen anzusehen waren. (C. Fränkel, van Ermengem, Biernacki, Lubarsch, Loeffler, B. Fischer, R. Koch u. A.) Am vollständigsten wurde der Nachweis der Cholerabacillen im Wasser geliefert bei der Epidemie in Nietleben, wo sie sowohl in den abfliessenden Schmutzwässern, als auch in dem für den Gebrauch aus der Saale gepumpten Wasser an den verschiedenen Stationen dieses verhängnisvollen Kreislaufs gefunden wurden.

Die Verseuchung des Wassers kann in mannigfacher Weise zustandekommen. Bei schiffbaren Flüssen kann sie durch die Schiffer

und Flösser erfolgen, die, auch wenn unter ihnen Erkrankungen an Cholera vorkommen, ihre Entleerungen direkt in den Fluss gelangen lassen. Ausserdem werden die Wasserläufe verunreinigt durch die Anwohner und durch die hineinmündenden Abzugskanäle und Kloaken. Wo das Trinkwasser direkt aus dem Flusse genommen oder wo die Wasserleitung aus dem Flusse gespeist wird, da kann zahlreichen Menschen auf einmal die Krankheit zugeführt werden. Eine ausreichende Filtration würde freilich genügenden Schutz gewähren; aber auch wo die Filtrirwerke zweckmässig angelegt sind, kommen häufig Störungen vor, die zur Folge haben, dass ein Theil des Wassers ungenügend filtrirt hindurchgeht. Wie weit abwärts im Flusse die Keime in wirkungsfähiger Form verschleppt werden können, lässt sich nicht genau feststellen; dass aber auch noch auf weitere Strecken unterhalb der Stelle der Verseuchung das Flusswasser infectiös sein kann, wird unter Anderem durch die Erfahrungen bei der Epidemie in Nietleben erwiesen. Solche Fälle von Flussverseuchung sind bisher die einzigen Beispiele dafür, dass die Verbreitung der Cholera ohne direkte Vermittlung des Verkehrs stattfinden kann.

Auch Quellwasserleitungen können verseucht werden, wenn mit irgendwelchen Zuflüssen Choleramikrobien hineingelangen, und das gleiche gilt von den gewöhnlichen Pump- und Schöpfbrunnen (Kesselbrunnen), wenn sie so liegen, dass das Tagwasser oder der Abfluss von Mistgruben und Dungstätten oder das Spülwasser der Wäsche von Kranken direkt hineinfliessen kann, oder wenn, wie es überaus häufig vorkommt, durch unterirdische Rinnsale eine Communication mit Abtritten oder Kloaken oder Ablagerungen von Fäcalmassen besteht.

Bei meiner Besprechung der Aetiologie des Abdominaltyphus (Ziemssens Handbuch, Bd II) habe ich eine Reihe von Beispielen mitgetheilt, bei denen es sich um verschiedene Arten der Verbreitung des Typhus durch das Trinkwasser handelte. Die gleichen Verhältnisse, welche in jenen Fällen die Verbreitung des Typhuskeimes durch das Trinkwasser ermöglichten, können auch bei der Verbreitung der Cholera in Wirksamkeit treten. Doch besteht insofern ein bedeutender Unterschied, als die Mikrobien des Abdominaltyphus eine noch viel grössere Widerstandsfähigkeit und Lebensdauer besitzen als die der Cholera.

Bei einer Choleraepidemie ist die Betheiligung des Trinkwassers namentlich dann zu vermuthen, wenn plötzlich sehr zahlreiche Menschen befallen werden: das sogenannte explosionsartige Auftreten ist, wie beim Abdominaltyphus, so auch bei der Cholera einigermassen charakteristisch für eine Trinkwasserepidemie. Die Vermuthung erhält den höchsten Grad der Wahrscheinlichkeit, wenn

sich zeigt, dass zunächst nur solche Menschen befallen werden, die sich eines bestimmten Trinkwassers bedienen, während, wenigstens im Anfang, alle anderen frei bleiben. Gewöhnlich aber werden daneben bald auch Infectionsherde gebildet, von denen aus die Uebertragung auf anderem Wege stattfindet, und dann pflegen zu den vom Trinkwasser abzuleitenden Erkrankungen in immer steigender Anzahl auch solche hinzuzukommen, die nicht vom Trinkwasser abhängig sind.

Ueber die Choleraepidemie in Hamburg vom Jahre 1892 liegen Mittheilungen vor von Reincke, R. Koch, Hueppe, Gaffky, Deneke und vielen Anderen. Besonders sorgfältig zusammengestellt und mit vielen erläuternden Zeichnungen und Karten versehen ist der im Auftrage der Reichs-Cholerakommission unter Mitwirkung mehrerer Hamburger Forscher bearbeitete Bericht von Gaffky (1894).

Dass es sich bei der Hamburger Epidemie in der Hauptsache um eine Trinkwasserepidemie handelte, dafür sprach schon das explosionsartige Auftreten und die überaus schnelle Verbreitung über alle Stadttheile. Am 16. August ereignete sich der erste Fall, an den nächsten Tagen nahm die Zahl der Erkrankungen in schnell steigendem Masse zu, und auf den 27. August kamen schon mehr als 1000 neue Erkrankungen. Die ersten Fälle traten auf in einer Gegend des Hafens, dann aber verbreitete sich die Krankheit schnell über die ganze Stadt, so dass am 21. August schon die Mehrzahl aller Distrikte betroffen und am 23. August keiner mehr frei war. Nachdem bis zum 3. September im ganzen über 10000 Erkrankungen und über 4300 Todesfälle vorgekommen waren, nahm die Epidemie langsam ab; seit dem 22. October gab es nur noch vereinzelte Fälle, und seit dem 12. November hörten die Erkrankungen ganz auf. Doch begann im December eine kleine Nachepidemie, die sich über den Winter hinzog.

Das Wasser der Hamburger Wasserleitung war unfiltrirtes Flusswasser; es wurde aus der Elbe entnommen oberhalb der Stadt an einer Stelle, bis zu welcher namentlich bei dem damals vorhandenen niedrigen Wasserstand zur Zeit der Flut das Wasser aus der Stadt hinaufgetrieben wurde, und oberhalb welcher auch noch viele Schiffe lagen; es war somit, wenn einmal Cholera vorhanden war, zur Verseuchung des Wassers vielfache Gelegenheit gegeben. Die damals bestehende hohe Temperatur und der bei dem niedrigen Wasserstande grosse Gehalt des Wassers an organischen und unorganischen Bestandtheilen war der Erhaltung und vielleicht auch der Vermehrung der ins Wasser gelangten Keime besonders günstig. In den Wohnungen kam das Leitungswasser zunächst in sogenannte Wasserkästen, in denen viel organisches Material sich ablagerte, und die deshalb äusserst günstige Brutstätten für Bakterien-Vegetationen darstellten. Dass in der That die Cholera durch das Leitungswasser verbreitet wurde, ergab sich aus der Thatsache, dass sie sich zunächst auf das Gebiet dieser Wasserleitung beschränkte, und dass ausserdem nur noch etwa Menschen erkrankten, die Trinkwasser direkt aus der Elbe entnahmen. Während Hamburg an Altona so angrenzt, dass diese Städte eigentlich nur eine Stadt bilden, wurde zunächst nur Hamburg so schwer

betroffen; dagegen ist Altona, welches mit gut filtrirtem Elbwasser versorgt wurde, namentlich im Anfang der Epidemie, wenn man von den aus Hamburg eingeschleppten Fällen absieht, verhältnismässig frei geblieben; und ebenso verhielt es sich mit Wandsbeck, das eine Quellwasserleitung besass. Die Verbreitung der Epidemie entsprach genau der Ausbreitung der Hamburger Wasserleitung. In der gleichen Strasse war der Theil, der von der Hamburger Wasserleitung sein Wasser bezog, schwer befallen, während der Theil, welcher zu der Altonaer Wasserleitung gehörte, frei bieb. Anstalten mit zahlreichen Insassen, die vom Verkehr ziemlich abgeschlossen waren, aber mit Hamburger Leitungswasser versorgt waren, hatten zahlreiche Erkrankungen, während manche Häusercomplexe und Anstalten, die eine andere Wasserversorgung hatten, unter anderen auch die Kaserne, vollständig frei blieben, obwohl in der nächsten Umgebung die Cholera wüthete. „Hier haben wir es also mit einer Art von Experiment zu thun, das sich an mehr als hunderttausend Menschen vollzogen hat, aber trotz seiner gewaltigen Dimensionen alle Bedingungen erfüllt, welche man an ein exaktes und vollkommen beweisendes Laboratoriums-Experiment stellt" (R. Koch). Auch die eine Nachepidemie im Herbst 1893 ist auf das Elbwasser zurückzuführen, und es wurden damals Vibrionen, die von den Cholerabacillen nicht zu unterscheiden waren, darin aufgefunden.

Sehr vollständig ist der Nachweis, dass es sich um eine Trinkwasser-Epidemie handelte, geführt worden bei der Choleraepidemie in der Irrenanstalt Nietleben bei Halle, die im Januar 1893 auftrat. Es liegen darüber ausführliche Berichte vor von R. Koch, der während der Epidemie an Ort und Stelle Untersuchungen anstellte, und von Fries, dem Direktor der Anstalt. Da zu jener Zeit die ganze Umgegend von Cholera frei war und auch die Jahreszeit eine epidemische Ausbreitung der Krankheit nicht erwarten liess, so kam die Epidemie ganz überraschend, und man war in keiner Weise darauf vorbereitet.

Am 14. Januar kam 1 Fall vor, am 15. folgten 6 Erkrankungen, am 16. schon 11 Erkrankungen; im ganzen kamen bis zum 13. Februar 122 Erkrankungen mit 52 Todesfällen vor. Die Fälle waren von Anfang an über die verschiedenen Abtheilungen und Gebäude der Anstalt ziemlich gleichmässig vertheilt. Die Anstalt bezog ihr Wasser aus der Saale, die Filtrireinrichtungen waren gänzlich ungenügend, so dass das Wasser nahezu unfiltrirt durchging. Die Abwasser der Anstalt, die nebst dem Abtrittsinhalt auf Rieselfelder geleitet wurden, flossen damals, da der Boden gefroren war, oberflächlich oder in grösseren Spalten ab, ohne durch den Boden eine nennenswerte Reinigung zu erfahren; sie flossen in den sogenannten Saugraben und von diesem in die Saale; von dort wurde das Wasser wieder in die Anstalt gepumpt. Es wurden Cholerabacillen gefunden in dem Schmutzwasser bei seinem Eintritt in das Rieselterrain, auf den Rieselfeldern selbst und in dem Wasser, welches durch das Hauptdrainrohr das Rieselfeld verliess; ferner wurden sie nachgewiesen im Wasser der wilden Saale unterhalb der Einmündungsstelle des Saugrabens, in dem filtrirten Wasser des Filters Nr. II und in einer Wasserprobe, welche aus einem Leitungshahn innerhalb der Anstalt entnommen war. Mit der Absperrung der Wasserleitung nahm die

Epidemie bald ab. Fast gleichzeitig mit dieser Epidemie traten in einer Reihe von Ortschaften, die unterhalb Nietleben an der Saale liegen, Cholerafälle auf bei Personen, die sämmtlich nachgewiesenermassen Wasser aus der Saale getrunken hatten.

In diesem Falle, bei dem es ebenfalls keinem Zweifel unterliegen kann, dass es sich um eine Trinkwasserepidemie handelte, ist, ähnlich wie bei der grossen Hamburger Epidemie, ein Punkt unklar geblieben: man weiss nicht, wie der erste Fall in die Anstalt gekommen ist, durch den das Wasser verseucht wurde. Wahrscheinlich ist durch von Hamburg kommendes Wärterpersonal die Krankheit eingeschleppt worden.

Ein lehrreiches Beispiel einer kleinen von einem einzelnen Brunnen in Altona ausgehenden Epidemie wird von R. Koch (1893) mitgetheilt.

Andere Wege der Infection.

Ein verseuchtes Wasser kann, auch wenn es nicht zum Trinken, sondern nur zum Spülen von Ess- und Trinkgeschirren benützt wird, Gefahr bringen. In seltenen Fällen mag auch beim Baden durch zufälliges Verschlucken von Wasser eine Infection vorkommen. Zu erwähnen ist, dass im Eis die Bacillen sich lange lebensfähig erhalten können. Auch Milch kann zum Infectionsträger werden, wenn etwa die Gefässe mit verseuchtem Wasser gespült worden sind, oder wenn solches der Milch zugesetzt wurde.

Unter besonderen Umständen können die Choleramikrobien mit Speisen, wenn diese direkt verunreinigt werden, oder wenn etwa die in der Luft suspendirten Keime darauf niedergefallen sind, in den Darmkanal gelangen. Im Kaiserlichen Gesundheitsamte sind ausgedehnte Versuche darüber angestellt worden, wie sich die Cholerabacillen auf der Oberfläche und dem Fleische frischer Früchte, ferner in Getränken, auf verschiedenen Nahrungs- und Genussmitteln verhalten (Kitasato, Heim, A. Friedrich), und auch zahlreiche andere Forscher haben ähnliche Untersuchungen angestellt. Es hat sich ergeben, dass unter Umständen die Lebensfähigkeit der Bacillen lange genug andauert, um eine Uebertragung durch Nahrungs- und Genussmittel möglich erscheinen zu lassen, und es gibt einzelne Beispiele von Erkrankungen, bei welchen die Infection auf diesem Wege mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann. Wenn auch solche Fälle im Vergleich zu der Uebertragung auf anderem Wege selten sein mögen, so sind sie doch von besonderer Wichtigkeit, insofern dadurch die Einschleppung an einen bisher freien Ort stattfinden kann, ohne dass ein erkrankter Mensch zugereist ist.

An die Möglichkeit der Verbreitung der Mikrobien durch Fliegen und andere Insekten ist schon wiederholt erinnert worden

(R. Koch u. A.), und direkte Versuche haben die Verschleppbarkeit der Bacillen durch Fliegen nachgewiesen (Simmonds, Uffelmann u. A.).

Lebensdauer der Choleramikrobien.

Von grosser Wichtigkeit ist die Frage, wie lange die Choleramikrobien ausserhalb des menschlichen Körpers in wirkungsfähigem Zustande sich erhalten können. Alle Erfahrungen sprechen dafür, dass sie in unserem Klima, wenn sie nicht von Zeit zu Zeit wieder in einen menschlichen Körper gelangen, gewöhnlich bald absterben. In der Regel kann man, wenn an einem Orte 3 bis 4 Wochen vergangen sind, ohne dass neue Erkrankungsfälle vorkamen, darauf rechnen, dass keine wirkungsfähigen Krankheitserreger mehr vorhanden seien; eine neue Epidemie kann dann nur infolge neuer Einschleppung auftreten.

Aber es gibt auch Ausnahmen, und es ist schon vorgekommen, dass viele Monate, nachdem die Epidemie erloschen schien, sie an dem gleichen Orte wieder auflebte, ohne dass eine neue Einschleppung angenommen werden konnte. Dabei ergibt zuweilen die genauere Nachforschung, dass in der scheinbar freien Zwischenzeit doch noch vereinzelte leichtere und deshalb wenig beachtete Erkrankungen stattgefunden haben. In anderen Fällen aber scheinen die Krankheitserreger wirklich ausserhalb des menschlichen Körpers ungewöhnlich lange fortbestanden zu haben. Und der Umstand, dass die Kulturen von Bacillen in passenden Nährlösungen während unbegrenzter Zeit sich fortpflanzen können, spricht allerdings für die Möglichkeit, dass auch sonst unter besonders günstigen Verhältnissen die Mikrobien ausnahmsweise ungewöhnlich lange im Boden oder an anderen Stellen sich lebensfähig erhalten können.

Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass die Virulenz zeitweise abnehme oder ganz verloren gehe, später aber bei Aenderung des Nährbodens oder der Temperatur sich wieder herstelle. In der beschmutzten Wäsche und dem Bettzeug von Cholerakranken scheinen, wenn diese Gegenstände in feuchtem Zustande fest zusammengepackt aufbewahrt werden, die Krankheitserreger zuweilen sehr lange Zeit in wirksamer Form sich zu erhalten, so dass dann später beim Auspacken bei den damit beschäftigten Leuten neue Erkrankungen entstehen können.

In den Theilen von Ostindien, wo die Cholera einheimisch ist, scheint sie niemals zu erlöschen. Eine Vorstellung von der stetigen Fortdauer der Krankheit in Ostindien und von ihrer Ausbreitung daselbst, die in den letzten Jahren noch zugenommen hat, gibt die folgende Zu-

sammenstellung von Schumburg. Es sind in Ostindien an Cholera gestorben:

Im Jahre	1880	119 256	Menschen
„ „	1881	161 712	„
„ „	1882	350 971	„
„ „	1883	248 860	„
„ „	1884	287 600	„
„ „	1885	385 928	„
„ „	1886	208 371	„
„ „	1887	488 788	„
„ „	1888	270 408	„
„ „	1889	428 923	„
„ „	1890	297 443	„
„ „	1891	601 603	„
„ „	1892	721 938	„

Für das Jahr 1892 fehlen noch die Berichte über fünf Provinzen.

Disposition und Immunität.

Eine Choleraepidemie kann an einem Orte nur entstehen, wenn der Krankheitserreger eingeschleppt worden ist. Aber überaus häufig kommt es vor, dass eine Einschleppung stattfindet und doch keine Epidemie entsteht. Wenn ein Mensch, der Cholerabacillen in seinem Darme hat, an einen bisher freien Ort kommt, so hat dies in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gar keine weiteren Folgen, oder es erkranken höchstens einige wenige Personen aus seiner nächsten Umgebung; viel seltener geschieht es, dass auf die Einschleppung eine Epidemie folgt. Es ist dies in vielen Fällen, wie sie besonders in den letzten Jahren beobachtet sind, darauf zurückzuführen, dass man, den neueren Anschauungen entsprechend, die zugereisten Kranken genau beaufsichtigte und ihre Ausleerungen unschädlich machte. Aber auch in früheren Zeiten, und auch dann, wenn keinerlei Vorsichtsmassregeln getroffen wurden, war nach einer Einschleppung das Entstehen einer Epidemie im Vergleich zu der Häufigkeit der anderen Fälle immer noch die seltene Ausnahme.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass bei weitem die meisten Bacillen, welche von Cholerakranken entleert werden, für andere Menschen unschädlich bleiben. Manche gehen bald zu Grunde, weil sie keinen passenden Nährboden finden und vielleicht bald nach der Entleerung eintrocknen, oder weil sie mit Substanzen zusammentreffen, die für sie tödtlich sind, oder weil sie im Wettbewerb mit anderen Mikroorganismen unterliegen. Andere bleiben vielleicht längere Zeit am Leben und mögen sich vermehren; aber sie werden nicht infectionsfähig, weil die Bedingungen nicht vorhanden sind, unter denen sie die nöthige Widerstandsfähigkeit und die nöthige

Virulenz erlangen könnten. Bei anderen endlich, die vielleicht infectionsfähig geworden sind, fehlt die Gelegenheit zur Uebertragung auf Menschen, die für die Krankheit empfänglich sind.

Pettenkofer und überhaupt die Vertreter der sogenannten localistischen Theorie sind gewiss im Recht, wenn sie behaupten, dass das Vorhandensein von Cholerabacillen an einem Ort noch nicht genüge, um eine Choleraepidemie hervorzurufen, sondern dass dazu noch eine Reihe von örtlichen Bedingungen erforderlich sei. Worin aber diese Bedingungen bestehen, das haben uns die Localisten nicht genau angeben können. Und auch unsere Kenntnis der Biologie der Bacillen reicht bisher nicht aus, um diese Bedingungen theoretisch abzuleiten. Wohl aber hat die Beobachtung des epidemiologischen Verhaltens der Cholera eine Reihe von Erfahrungssätzen geliefert, die zum Theil auch theoretisch verständlich sind.

Ob auf die Einschleppung der Krankheit eine Epidemie folgt oder nicht, hängt in vielen Fällen vom Zufall ab, in demselben Sinne, in dem es vom Zufall abhängig ist, ob das einzelne ausgestreute Weizenkorn auf fruchtbaren Boden fällt und aufgeht, oder ob es auf den Fels fällt und vertrocknet oder von Vögeln gefressen wird. In vielen Fällen mögen Umstände massgebend sein, die ganz übersehen werden, oder die sich, weil wir ihre Bedeutung nicht ahnen, der Berechnung entziehen. Viele andere Verhältnisse aber sind in ihrer Bedeutung einigermassen durch Erfahrung festgestellt und können in Rechnung gezogen werden.

Alle die Umstände, welche die Entstehung einer Epidemie oder beim einzelnen Menschen das Zustandekommen der Krankheit begünstigen, pflegt man als Hülfsursachen (Griesinger) zu bezeichnen. Vielleicht wäre es zweckmässiger, dabei den Ausdruck „Ursache" ganz zu vermeiden; denn alle diese Hülfsursachen zusammengenommen sind noch keine wirkliche Ursache: sie machen niemals Cholera, wenn die eigentliche und ausschliessliche Ursache, der specifische Krankheitserreger, nicht vorhanden ist. Wir wollen, entsprechend dem auch sonst angenommenen Sprachgebrauch, von einer örtlichen Disposition zur Entstehung einer Epidemie und von einer individuellen Disposition zur Entstehung der Krankheit bei dem einzelnen Menschen reden. Durch Veränderung der Umstände kann beides im Laufe der Zeit sich ändern, und in diesem Sinne können wir auch von einer zeitlichen Disposition reden.

Wo dagegen die Verhältnisse der Entstehung einer Epidemie ungünstig sind, schreibt man dem Orte eine dauernde oder auch nur eine zeitliche Immunität gegenüber der Krankheit zu.

Oertliche Disposition.

Die örtliche Disposition mancher Wohnplätze oder auch einzelner Stadttheile zeigt sich darin, dass sie fast regelmässig bei jeder Epidemie zuerst oder besonders schwer befallen werden. Andere Orte dagegen zeigen eine gewisse Immunität, insofern selbst bei erfolgter Einschleppung gewöhnlich keine Epidemie entsteht. Als mehr oder weniger immun gelten z. B. Stuttgart, Würzburg, Darmstadt, Frankfurt a. M., Freiberg in Sachsen, Salzburg, Innsbruck, Bozen, Lyon, Versailles, Birmingham. Sicher vor Cholera ist freilich kein Ort, und manche Stadt oder Gegend, die sich für immun hielt, weil frühere Epidemien vorbeigezogen waren, ist bei späteren Epidemien schwer befallen worden.

Württemberg ist bei früheren Pandemien wiederholt von Cholera freigeblieben. Es mag dies zum Theil darauf beruhen, dass das Land einigermassen ausserhalb des grossen Verkehrs lag und deshalb eine Einschleppung weniger leicht stattfand. Aber auch wenn Einschleppung erfolgt war, hatten sich keine grösseren Epidemien entwickelt. So ist es namentlich in Stuttgart trotz wiederholter Einschleppung bisher niemals zu einer Epidemie gekommen.

Zum erstenmal ist die Cholera im Jahre 1849 an verschiedenen Stellen des Landes aufgetreten: an einem Orte starben 21, an einem anderen 10, an einem dritten 6 Personen; an allen anderen Orten blieb es bei wenigen Erkrankungen, so dass die Zahl der Todesfälle an dem einzelnen Orte nicht über 4 hinausgieng; im ganzen sind in dem genannten Jahre nur 52 Personen an Cholera gestorben. — Im Sommer 1854 wurden 27 württembergische Orte von der Cholera heimgesucht; aber die Gesammtzahl der Todesfälle belief sich nur auf 127. — Im Sommer 1866, als während des Krieges in dem benachbarten Baden Cholera vorhanden war, kam es in Württemberg nur in einer Gemeinde zu einer kleinen Epidemie mit 18 Todesfällen. — Es konnte deshalb einigermassen berechtigt erscheinen, wenn man vielfach glaubte annehmen zu dürfen, dass in Württemberg kein Boden für die Krankheit sei.

In Heilbronn war einmal im Jahre 1849 ein Fall eingeschleppt worden, der keine weiteren Folgen hatte. Plötzlich und unerwartet entstand im August 1873, zu einer Zeit, als in Norddeutschland und ferner in Wien, München und Würzburg Cholera vorkam, aber ohne dass eine Einschleppung mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, in Heilbronn eine Epidemie, bei der binnen zwei Monaten 192 Personen erkrankten und davon 96 starben. Von den Erkrankungen fielen 161 auf die ersten vier Wochen. Von Heilbronn wurde die Cholera nach mehreren benachbarten Orten verschleppt; in den meisten blieb es bei wenigen Erkrankungen, und nur in dem eine Stunde entfernten Dorfe Frankenbach kam es zu einer Epidemie mit 34 Erkrankungen und 20 Todesfällen.

Ueber die Heilbronner Epidemie ist von Höring und von Volz berichtet worden. Wir sind dadurch erinnert worden, dass es auch in Württemberg zweckmässig ist, sich nicht auf die bisherige Immunität zu

verlassen, sondern sorgfältig alle prophylaktischen Vorkehrungen zu treffen, durch welche eine Epidemie ferngehalten oder beschränkt werden kann.

Ueber das Vorkommen von Cholera in Württemberg in früheren Jahren haben berichtet Keyler, Riecke, Köstlin, Elsässer, Veiel, Schäffer, Teuffel, Burkart.

Beispiele, dass Orte, die man nach früheren Erfahrungen für immun hielt, gelegentlich doch einmal schwer befallen wurden, gibt es in grosser Anzahl. So wurde die Sommerresidenz Peterhof bei Petersburg, die im Jahre 1831 infolge der sorgfältigen Abschliessung frei geblieben war, die aber auch während der Epidemien von 1866 und von 1870 bis 1872 verschont blieb, in den Jahren 1848 und 1854 schwer befallen, indem das einemal 2,16 Procent, das anderemal 1,6 Procent aller Ortsangehörigen erkrankten (Dobroslawin). Auch das vorzugsweise als immun geltende Lyon hatte 1854 eine Choleraepidemie.

Die Disposition eines Ortes ist besonders gross, wenn daselbst grosse Mengen von zersetzungsfähigem Material angehäuft sind. Ueberfüllte Abtrittgruben, Düngerhaufen, mangelhaft gespülte Kloaken, überhaupt Schmutz und Unreinlichkeit aller Art über und unter dem Boden wirken begünstigend für die epidemische Verbreitung. Von grossem Einfluss ist die Art der Entfernung der Schmutzwässer und der Fäcalstoffe. In mancher Stadt und in manchem Stadttheile, wo in früheren Jahren die Cholera häufig und schwer aufzutreten pflegte, ist die örtliche Disposition beträchtlich herabgemindert worden durch eine zweckmässige Kanalisation, welche den Untergrund freihält, und durch eine Verbesserung der Abtrittsverhältnisse. Ein lockerer und poröser Untergrund, der von Abtritten und Kloaken aus reichlich zersetzungsfähige Massen erhält, dabei feucht ist und doch der Luft Zutritt gestattet, ist geeignet, eine Brutstätte der Krankheit zu werden. Daher werden Orte, welche auf alluvialen, diluvialen und tertiären Bildungen liegen, durchschnittlich häufiger und schwerer betroffen, während Orte, die auf compaktem Gestein liegen, häufig eine gewisse relative Immunität zeigen.

Feuchter Untergrund und besonders ein muldenförmiges Terrain, welches keinen freien Wasserabfluss gestattet, ist im allgemeinen der Ausbreitung der Krankheit förderlich; doch zeigen anderseits Bodenschichten, welche anhaltend unter Wasser stehen und infolge dessen dem Zutritt der Luft nicht zugänglich sind, und namentlich auch eigentliche Moorgegenden zuweilen eine geringe Disposition. Ein starkes Fallen des Grundwassers nach vorherigem hohem Stande scheint die Disposition zu erhöhen, zum Theil vielleicht deshalb, weil dann ausgedehnte Schichten des Bodens in feuchtem Zustande der Luft zugänglich werden, hauptsächlich aber, weil dabei, wie ich es für die Aetiologie des Abdominaltyphus dargelegt habe (1866), die Möglichkeit, dass die Krankheitskeime in das Trinkwasser ge-

langen, grösser wird. Uebrigens ist bisher für die Cholera der Einfluss der Veränderungen des Grundwassers keineswegs so deutlich nachgewiesen wie z. B. für den Abdominaltyphus in München.

Von Bedeutung ist auch die relative Höhe eines Ortes: in der Regel werden die auf der Höhe gelegenen Ortschaften weniger befallen als die im Thale liegenden, in Städten die höher gelegenen Stadttheile weniger als die tieferen. Häufig geht die Verbreitung der Krankheit vorzugsweise an den Flussufern vor sich, und zwar auch da, wo dieses Verhalten sich nicht ausschliesslich aus dem Verkehr oder aus der Benutzung des Flusswassers herleiten lässt.

In den Städten werden gewöhnlich im Durchschnitt die dicht bebauten und dicht bevölkerten Stadttheile schwerer befallen. Auch Armenhäuser, Waisenhäuser, Gefängnisse, Irrenanstalten, mangelhaft eingerichtete Krankenhäuser sind, wenn die Krankheit auftritt, sehr gefährdet.

Von entscheidender Bedeutung ist für viele Orte und für viele einzelne Anstalten die Art der Wasserversorgung. Wo das Trinkwasser nicht vollständig gesichert ist vor der Beimischung von Schmutzwasser oder von Abflüssen aus Abtritten, Dungstätten, Kloaken, da ist, wenn Einschleppung erfolgt, immer die Möglichkeit vorhanden, dass plötzlich eine furchtbare Epidemie ausbreche.

Zeitliche Disposition.

Für die zeitliche Disposition ist vor allem massgebend die Jahreszeit. In den gemässigten Klimaten beginnen die Epidemien gewöhnlich im Sommer, erreichen den Höhepunkt im August oder September und nehmen dann wieder ab. In der Regel hört mit dem Eintreten dauernden Frostes die Epidemie ganz auf. Eine solche auffallende Abhängigkeit von der Aussentemperatur würde unverständlich sein bei einer rein contagiösen Krankheit; sie fehlt auch in der That bei Pocken, Masern, Scharlach, exanthematischem Typhus, die eher in den Wintermonaten, wenn die Menschen mehr zusammengedrängt in den Häusern leben, sich stärker ausbreiten. Ihr Vorhandensein bei der Cholera zeigt in unverkennbarer Weise, dass die Krankheitserreger ebenso wie die des Abdominaltyphus für ihre Fortpflanzung und Entwicklung nicht allein auf den menschlichen Körper, sondern auch auf die Aussenwelt angewiesen sind. Uebrigens kommt in grösseren Städten nicht ganz selten ein Ueberwintern der Krankheit vor, indem sie durch die kalte Jahreszeit hindurch in vereinzelten Fällen sich erhält und später mit dem Eintritt wärmerer Witterung wieder eine grössere Ausbreitung erlangt. Und auch eigentliche Winterepidemien sind schon beobachtet

worden; solche kommen auffallenderweise besonders im hohen Norden vor (Petersburg, Moskau, Bergen in Norwegen), und dabei ist gewiss der Umstand nicht unbetheiligt, dass dort die Heizung sich auf das ganze Haus und auch auf die Abtritte zu erstrecken pflegt.

Die Abhängigkeit der Cholera von der Jahreszeit ergibt sich in deutlicher Weise aus einer Untersuchung von A. Hirsch (1881) über die Zeit des Auftretens, beziehungsweise Vorherrschens der Cholera in ausserindischen Gegenden, bei der 920 Epidemien zusammengestellt wurden. Von diesen 920 Epidemien kommen 647, also 70%, auf die vier Monate Juni bis September. Wenn ich davon diejenigen herausnehme, welche Gegenden betreffen, in denen die mittlere Jahrestemperatur 15° C. nicht übersteigt, so ergibt sich, dass von 668 Epidemien 495, also 74%, auf die vier Monate Juni bis September fallen. Fig. 1 gibt eine graphische Darstellung der Häufigkeit dieser Epidemien in den einzelnen Monaten.

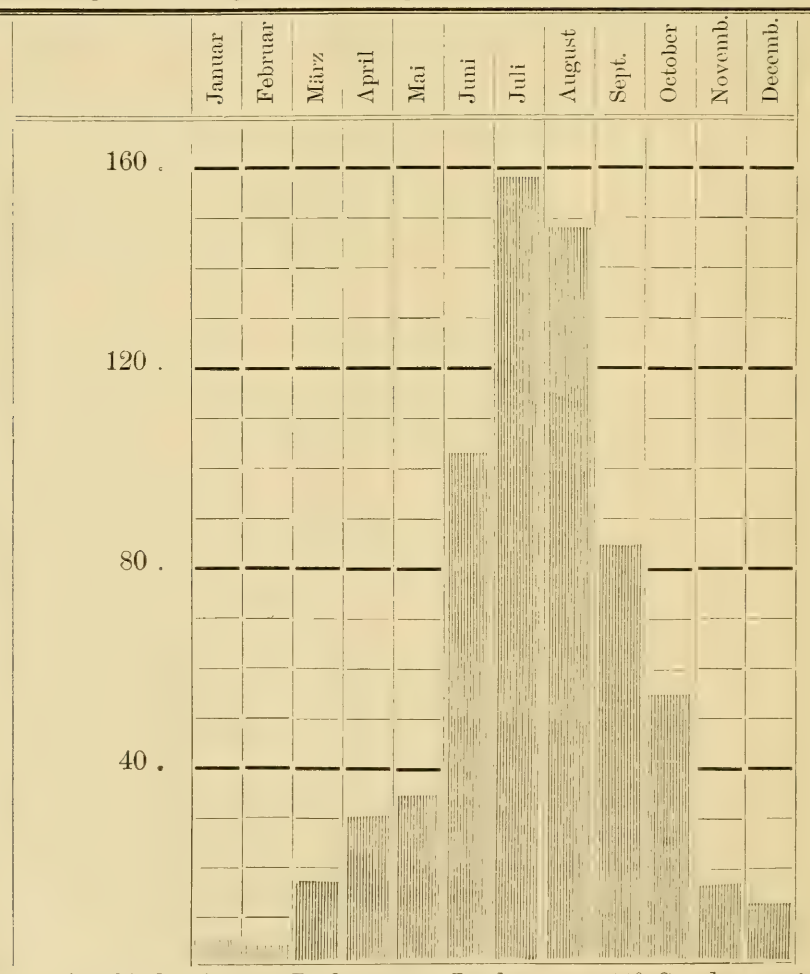


Fig. 1. Anzahl der Cholera-Epidemien in Ländern von 15° C. oder weniger mittlerer Jahrestemperatur.

Ein ähnliches Verhältnis ergibt sich, wenn man die Zahl der Todesfälle an Cholera, die in den einzelnen Monaten in einem ganzen Lande vorkommen, vergleicht. Fig. 2 stellt die Zahl der Todesfälle an Cholera für ganz England im Jahre 1849 dar, Fig. 3 gibt die Summen der Todesfälle in den einzelnen Monaten für die drei Jahre 1853 bis 1855 in Russland.

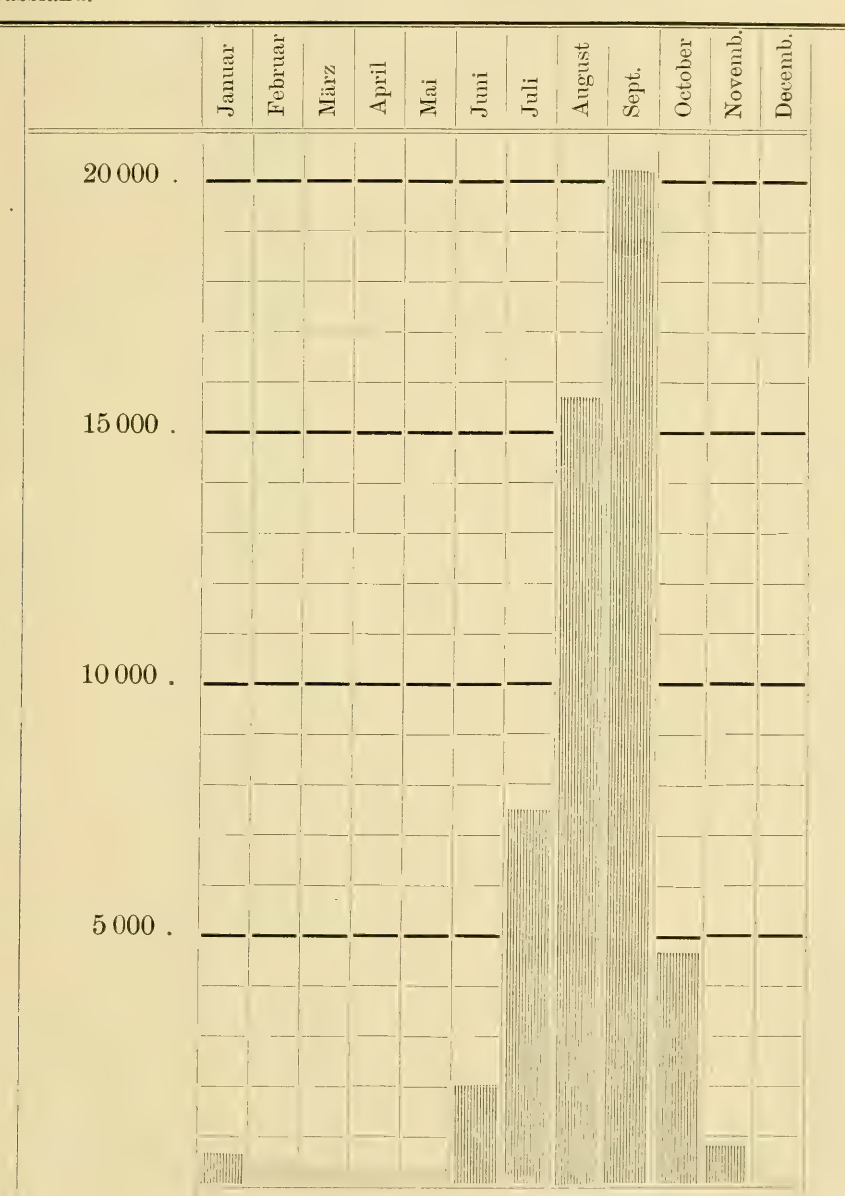


Fig. 2. Todesfälle an Cholera in ganz England im Jahre 1849.

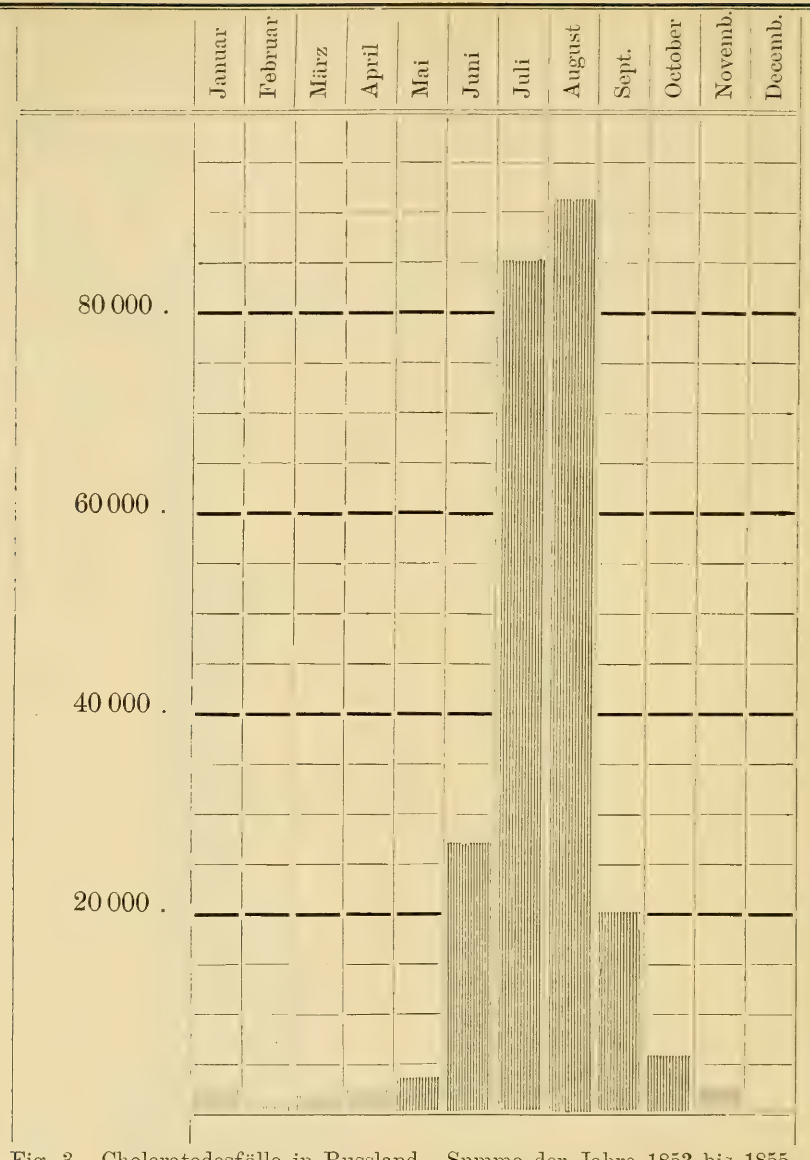


Fig. 3. Choleratodesfälle in Russland. Summe der Jahre 1853 bis 1855.

Es ist leicht verständlich, dass eine solche Abhängigkeit von der Jahreszeit sich weniger zeigt in den tropischen und subtropischen Gegenden. In Calcutta z. B. fällt im Gegentheil das Maximum der Cholera auf die Monate März und April und überhaupt die grössere Häufigkeit auf die Zeit von November bis Mai, also auf die Monate, in denen die Temperatur weniger hoch ist, die sich aber durch Trockenheit auszuzeichnen pflegen; in Bombay ist die Cholera am häufigsten von Januar

bis Juni. In den Nordwestprovinzen von Indien sind freilich wieder die Monate Juni bis September die schlimmsten.

Die Witterung zeigt nur einen indirekten Einfluss, insofern die Temperatur von Luft und Boden, der Feuchtigkeitsgehalt des Bodens und andere Faktoren davon abhängig sind. So ist es erklärlich, dass die gleichen Witterungs-Veränderungen an verschiedenen Orten eine verschiedene Wirkung haben. Es können z. B. starke Regengüsse in trockenen Gegenden mit durchlässigem Untergrund die Disposition steigern, während sie in feuchten Gegenden, indem sie ausgedehnte Bodenschichten ganz unter Wasser setzen und vielleicht auch manchen Unrath wegschwemmen, die epidemische Verbreitung der Krankheit hemmen. Auch kann, wenn etwa vorher Wassermangel bestand, durch eintretende nasse Witterung wieder besseres Trinkwasser zugänglich werden.

Der atmosphärischen Elektricität, den Schwankungen des Erdmagnetismus, dem Ozongehalt der Luft, den Aenderungen des Barometerstandes u. s. w. ist häufig ein Einfluss zugeschrieben worden; die Thatsachen lassen einen solchen nicht erkennen.

Da die Krankheit durch den Verkehr verbreitet wird, so ist es verständlich, dass das Zusammenströmen von Menschen an Wallfahrtsorten, bei Ausstellungen, Messen, Jahrmärkten, Volksfesten das Auftreten einer Epidemie veranlassen kann. Und häufig ist es vorgekommen, dass dann, wenn infolge des Auftretens der Krankheit die Fremden nach allen Richtungen auseinanderstoben, die Seuche schnell über grosse Länderstrecken verbreitet wurde. In Ostindien geben vor allem die von Zeit zu Zeit gefeierten religiösen Badefeste, bei denen Menschenmassen, die nach Hunderttausenden zählen, aus grossen Entfernungen zusammenströmen, in dem schmutzigen Wasser des Ganges baden und aus dem heiligen Strome trinken, Veranlassung zu ungewöhnlicher Ausbreitung der Krankheit. Für Europa sind seit der Eröffnung des Suezkanales besonders wichtig die Wallfahrten der Mohammedaner nach Mekka, von wo aus die Cholera, nachdem sie von Ostindien her eingeschleppt war und unter den Pilgern eine ungeheure Sterblichkeit bewirkt hatte, wiederholt nach Aegypten und von dort zu Schiff nach den europäischen Mittelmeerhäfen gelangt ist. Uebrigens ist, wie schon wiederholt erwähnt wurde, der Weg, den die Epidemie in früheren Zeiten zu nehmen pflegte, indem sie von Ostindien durch Afghanistan und Persien nach Russland wanderte, auch neuerlichst wieder im Jahre 1892 eingeschlagen worden. — Truppenanhäufungen und Truppenmärsche begünstigen in hohem Grade die Entstehung und die Ausbreitung von Epidemien, und im Kriege pflegt es, wenn auf einer von beiden

Seiten zufällig Cholera vorhanden ist, in beiden Heeren zu einer bedeutenden Sterblichkeit infolge der Krankheit zu kommen.

Von entscheidender Bedeutung dafür, ob auf erfolgte Einschleppung eine Epidemie entsteht oder nicht, ist endlich das Verhalten der Aerzte und der Behörden gegenüber den ersten Fällen. Wo diese frühzeitig erkannt werden und dann alles Erforderliche geschieht, da kann gewöhnlich die Entstehung einer Epidemie verhütet werden. Die Erfahrungen in Deutschland seit dem Jahre 1892 sind in dieser Beziehung von besonderer Bedeutung: obwohl vereinzelte Fälle von Cholera ausserordentlich weit verbreitet waren, ist es doch nur an wenigen Orten zu einer Epidemie gekommen.

Individuelle Disposition.

Wenn wir die Frage aufwerfen, weshalb von den Bewohnern eines Bezirks, in dem Cholera auftritt, der eine Theil erkrankt, der andere gewöhnlich viel grössere Theil gesund bleibt, so ist dabei ohne Zweifel ein grosser Antheil dem Zufall zuzuweisen: der Eine wird befallen, der Andere nicht, wie die Kugel den Einen trifft und an dem Andern vorbeigeht. Aber es hat auch von vorn herein der eine Mensch mehr Aussicht zu erkranken als der andere. Wir können in dieser Beziehung eine Reihe von Umständen namhaft machen, welche erfahrungsgemäss von Bedeutung sind, und deren Bedeutung zum Theil auch theoretisch verständlich ist.

Zunächst kommen in Betracht mancherlei individuelle Neigungen und Gewöhnungen, welche die Aufnahme der Krankheitserreger begünstigen oder erschweren. Unreinlichkeit jeder Art wirkt begünstigend für die Aufnahme. Wer zum Beispiel gewohnt ist, mit ungewaschenen Händen zu essen, ist unter Umständen eher der Infection ausgesetzt, und ebenso auch derjenige, der, wenn er Durst hat, jedes beliebige ungekochte Wasser trinkt. Die häufigen Waschungen, welche den Mohammedanern vorgeschrieben sind, könnten ja der Infection entgegenwirken; aber leider pflegt man im Orient aus dem gleichen Tümpel zu trinken, in dem die Waschungen vorgenommen werden. Auch das häufige Vorkommen der Erkrankung bei Flussschiffern, bei Flössern und bei Hafenarbeitern erklärt sich daraus, dass diese häufig von demselben Wasser trinken, in welches die Entleerungen von Gesunden und von Kranken hineingelangen. Dass die ärmeren Volksklassen durchschnittlich in viel grösserer Zahl befallen werden, beruht zum Theil auf der in den Verhältnissen begründeten häufigeren Gelegenheit zur Infection. Wäscherinnen, die mit Cholerawäsche zu thun haben, erkranken besonders häufig. Einzelne Gewerbe zeigen dagegen eine gewisse Immunität. Bei den

Bierbrauern liegt es nahe, solche wenigstens zum Theil darauf zurückzuführen, dass sie kein Wasser zu trinken pflegen. Bei den Tabakarbeitern und den Lohgerbern mag vielleicht eine gewisse desinficirende Wirkung des Tabaks und der Lohe in Frage kommen.

Aber die Verschiedenheiten der Gelegenheit zur Infection sind allein nicht ausreichend, um das verschiedene Verhalten der einzelnen Menschen gegenüber der Krankheit zu erklären. Es gibt auch eine individuelle Disposition im engeren Sinne: auch wenn die Krankheitserreger einverleibt werden, kann der Eine gesund bleiben, während der Andere schwer erkrankt. Man hat schon wiederholt lebende Cholerabacillen in den Stuhlentleerungen von Menschen gefunden, die keinerlei Krankheitserscheinungen zeigten. Und auch die Schwere der Erkrankung ist keineswegs bloss davon abhängig, ob viel oder wenig Bacillen vorhanden sind. Der Eine ist eben mehr disponirt zur Erkrankung, der Andere mehr immun. Ueber die Ursachen dieser Verschiedenheit sind bisher nur Vermuthungen möglich. In einzelnen Fällen mag eine geringere oder grössere Virulenz der Mikrobien in Frage kommen oder auch das Vorhandensein von besonderen Darmbakterien, die den Choleramikrobien im Kampf ums Dasein überlegen sind. Es liegt ferner nahe, zu vermuthen, dass der Magensaft von Bedeutung sei, der bei normaler Beschaffenheit wenigstens die gewöhnlichen Bacillen unschädlich machen würde. Auch mag ein normales und lebenskräftiges Darmepithel einen gewissen Schutz verleihen.

Ueberhaupt ist es von vorn herein wahrscheinlich, dass ein gesunder und kräftiger Mensch mit normalen Functionen eine grössere Widerstandsfähigkeit haben werde als ein schwächlicher oder vorher schon erkrankter. In der That zeigt sich, dass alle schwächenden Einflüsse die Disposition zur Erkrankung erhöhen. Die Krankheit befällt nicht nur deshalb vorzugsweise die ärmeren Volksklassen, weil diese im allgemeinen mehr der Infection ausgesetzt sind, sondern auch, weil bei ihnen zahlreiche gesundheitsschädigende Umstände zusammenwirken, durch welche die Widerstandsfähigkeit herabgesetzt wird. Besonders häufig werden Menschen befallen, welche an einer chronischen Krankheit oder an Constitutionsanomalien leiden, ferner Reconvalescenten von acuten Krankheiten, endlich Gewohnheitstrinker. Die zuweilen beobachtete Thatsache, dass in einer Bevölkerung, bei welcher in dem einen Jahre die Mortalität durch eine Choleraepidemie bedeutend gesteigert war, in den nächstfolgenden Jahren die Mortalität unter den gewöhnlichen Durchschnitt herabgeht, so dass, wenn man mehrere Jahre zusammenfasst, der Einfluss der Cholera auf die Mortalität nahezu verschwin-

den kann, erklärt sich in der Hauptsache daraus, dass durch die Cholera viele Menschen hingerafft worden sind, die sonst in den nächstfolgenden Jahren gestorben wären.

Auch neben acuten Krankheiten kann Cholera vorkommen; so hat man sie auftreten sehen bei Kranken mit Abdominaltyphus oder mit Rachendiphtherie. In solchen Fällen pflegen beide Krankheiten neben einander zu verlaufen, ohne sich gegenseitig wesentlich zu stören; der Kranke ist aber dabei beträchtlich mehr gefährdet. Bei Abdominaltyphus soll mit dem Eintritt der Cholera die Milzanschwellung schnell zurückgehen.

Als Gelegenheitsursachen, die bei erfolgter Aufnahme der Mikrobien die Krankheit zum Ausbruch bringen, können wirken übermässige Anstrengungen und Entbehrungen, Erkältungen, grobe Diätfehler, Brechmittel, Abführmittel und alles, was individuell Diarrhoe hervorruft. Von der grösseren Häufigkeit der Diätfehler am Sonntag scheint es abzuhängen, dass bei vielen Epidemien der Krankenzugang am Montag und Dienstag merklich grösser ist als an anderen Wochentagen. Durch niederdrückende Gemüthsbewegungen und unter anderem auch durch die Furcht vor der Krankheit kann die Disposition gesteigert werden.

Das Ueberstehen der Krankheit scheint für einige Zeit eine gewisse Immunität zu verleihen. Doch kommt es gar nicht selten vor, dass Personen, die in einer Epidemie die Krankheit durchgemacht hatten, bei einer zweiten Epidemie nochmals erkranken. Die Versuche, durch Impfung mit Bacillenprodukten oder mit dem Blutserum von Menschen, welche die Cholera überstanden hatten, eine künstliche Immunität herzustellen, haben bisher noch keine sicheren Ergebnisse geliefert.

Geschlecht und Lebensalter sind von geringem Einfluss; doch werden alte Leute häufiger befallen, Säuglinge weniger häufig.

Verhalten der Epidemien.

Die Zahl der Erkrankungen im Verhältnis zur Einwohnerzahl ist bei den einzelnen Epidemien ausserordentlich verschieden. Im allgemeinen kann man sagen, dass der Procentsatz der Erkrankten in grossen Städten geringer zu sein pflegt als in kleinen Städten oder Dörfern.

In Petersburg betrug im Jahre 1831 die Zahl der Erkrankungen 2% der Einwohner, im Jahre 1848 erkrankten 2,7%. In Moskau war die Erkrankungsziffer 1831 = 2,5%, 1848 = 2,2%. In Berlin war die höchste Erkrankungsziffer 1,3%, (1837 und 1849), in Wien war sie 1836 = 2,3%, dagegen 1850 nur 0,5%, in Prag 1832 = 3,4%,

1855 = 1,6 %. In Heilbronn betrug 1873 die Erkrankungsziffer 1 %. An anderen Orten kommen höhere Zahlen vor. So waren in Plymouth 1832 erkrankt 6 %, und 1848/49 stieg die Erkrankungsziffer auf 8 %. Im Jahre 1855 sollen in Messina 22 % der Einwohner gestorben sein.

In Hamburg betrug 1892 die Zahl der Erkrankungen 2,7 % der Bevölkerung, in Altona nur wenig über 0,4 %.

In kleineren Gemeinden und in Dörfern ist es nicht ganz selten, dass mehr als die Hälfte der Einwohner erkrankt. In Oesterreich ist 1855 in einzelnen kleineren Orten die Zahl der Erkrankungen bis auf 80 % und die Zahl der Todesfälle bis auf 43 % der Bewohner gestiegen (Drasche).

Auch die Dauer der einzelnen Choleraepidemien ist sehr verschieden. Im Durchschnitt dauert die Epidemie in grossen Städten länger als in kleinen Ortschaften. In eigentlichen Grossstädten geht eine Epidemie nicht leicht vor Ablauf von 3 bis 4 Monaten zu Ende, und wenn sie überwintert, können die verschiedenen Ausbrüche sich über mehr als ein Jahr hinziehen. In kleineren Städten und in Dörfern ist häufig die Epidemie schon nach 2 bis 3 Wochen zu Ende, und nur selten kommt es vor, dass sie sich über mehrere Monate erstreckt.

Wenn an einem Orte eine Choleraepidemie aufgetreten ist, so muss, je mehr Menschen erkrankt sind, um so grösser die Gelegenheit zur Infection für die übrigen Bewohner sein, und deshalb ist von vorn herein zu erwarten, dass die Zahl der täglichen Erkrankungen stetig zunehmen werde. In der That pflegen die Epidemien im Anfang dieser Voraussetzung zu entsprechen. Nach einer gewissen Zeit aber, an kleinen Orten früher, in grossen Städten später, ist der Höhepunkt erreicht, allmählich nimmt die tägliche Erkrankungszahl ab, und endlich hören die Erkrankungen vollständig auf. Auch Epidemien, welche auf Schiffen ausbrechen, pflegen selbst unter den schlimmsten Verhältnissen keine sehr lange Dauer zu haben, sondern, wenn das Schiff lange genug in See bleibt, nach Ablauf einiger Wochen ganz von selbst wieder aufzuhören.

Was ist die Ursache der allmählichen Abnahme und des endlichen Erlöschens der Epidemien? Diese Frage ist bei dem gegenwärtigen Stande der Erkenntnis nur unvollständig zu beantworten.

In vielen Fällen hat augenscheinlich das Vorrücken der Jahreszeit und namentlich der Eintritt kalter Witterung das Aufhören der Epidemie zur Folge; aber manche Epidemien gehen zu Ende, ohne dass der Witterung und der Jahreszeit ein entscheidender Einfluss zugeschrieben werden könnte. Es kommt ferner in Betracht, dass im Laufe der Epidemie manche für die Krankheit besonders empfängliche Personen gestorben oder durchseucht sind; aber dieser

Umstand, der z. B. bei einer Masernepidemie das endliche Aufhören vollständig erklären kann, reicht bei der Cholera nicht aus, da bis zum Aufhören der Epidemie gewöhnlich doch nur ein kleiner Procentsatz der Bewohner erkrankt ist. Einen grossen Einfluss haben in manchen Fällen die Massregeln der öffentlichen Gesundheitspflege, die meist gerade durch die Cholera eine besonders starke Anregung erhalten, ferner die Vorsicht, deren sich zur Zeit der Cholera die einzelnen Bewohner des Ortes zu befleissigen pflegen, endlich auch die Flucht eines Theiles der Einwohner. Aber alle diese Umstände erscheinen nicht ausreichend, um für jede einzelne Epidemie ihr Aufhören zu erklären; vielmehr ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass noch andere Umstände dabei mitwirken.

Es ist eine fast bei allen grösseren Epidemien zu beobachtende Thatsache, dass, wenn die Höhe der Epidemie überschritten ist, nicht nur die Erkrankungszahlen abnehmen, sondern auch unter den Erkrankten die Mortalität geringer wird. Die meisten gegen die Cholera empfohlenen Heilmittel haben sich ja bekanntlich erst gegen das Ende der Epidemie bewährt. Es scheint dies darauf hinzuweisen, dass im Verlauf einer Epidemie die Virulenz der Mikrobien allmählich eine Abnahme erleidet, und es liegt die Vermuthung nahe, dass mit dieser Abnahme der Virulenz auch eine Abnahme der Lebens- und Entwicklungsfähigkeit verbunden sei. Wenn wir berücksichtigen, dass die Cholerabacillen ein exotisches Gewächs sind, so erscheint vielleicht die Vermuthung annehmbar, dass sie ausserhalb ihres Heimatlandes bei längerer Entwicklung an dem gleichen Ort allmählich an Lebensfähigkeit verlieren; und damit würde das allmähliche Erlöschen der Epidemien erklärt sein. Es würde dann, ähnlich wie der einzelne Mensch durch das Ueberstehen der Krankheit für einige Zeit immun wird, so auch einem Orte durch die Durchseuchung eine gewisse, übrigens nicht lange anhaltende Immunität verliehen werden. Eine solche allmähliche Abnahme der Lebensfähigkeit der Mikrobien ausserhalb ihres Heimatlandes würde aber auch die Erklärung geben für die auffallende Thatsache, dass die von Ostindien ausgegangenen Pandemien bisher niemals zu einer dauernden Ansiedelung der Krankheit in anderen Ländern geführt haben: jedesmal ist die Seuche, nachdem sie während 8—12 Jahren alle Erdtheile durchzogen hatte, in allen anderen Ländern erloschen und hat sich für einige Zeit wieder auf Ostindien beschränkt; für einen neuen Ausbruch in anderen Ländern ist dann immer wieder eine neue Einschleppung von voll lebenskräftigen Mikrobien aus Ostindien erforderlich gewesen.

Incubationszeit.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten, so erkrankt auch bei der Cholera der einzelne Mensch nicht unmittelbar nach der Aufnahme der Krankheitserreger, sondern erst einige Zeit nachher. Diese Incubationszeit kann bei den einzelnen Fällen sehr verschieden sein. Es gibt Fälle, bei denen die Krankheit schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach erfolgter Gelegenheit zur Infection ausbricht. Anderseits aber kommt es vor, dass von der Zeit der Infection bis zum Auftreten der ausgebildeten Krankheitserscheinungen mehrere Tage, in seltenen Fällen selbst 8 oder 14 Tage oder noch mehr vergehen; in diesen letzteren Fällen hat zuweilen bereits längere Zeit eine mässige Diarrhoe bestanden, die vernachlässigt wurde, bis plötzlich, vielleicht auf Veranlassung eines groben Diätfehlers, die schweren Erscheinungen aufgetreten sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Dauer der Incubation beträchtlich kürzer und namentlich auch kürzer als bei den meisten anderen Infectionskrankheiten: man kann sie im Durchschnitt zu 2 bis 3 Tagen annehmen, und wenn man, wie es theoretisch richtiger ist, als den Beginn der Krankheit nicht den schweren Anfall, sondern schon die prodromale Diarrhoe rechnet, so ist sie noch kürzer zu bemessen.

Pettenkofer hat aus der Epidemie von 1854 (s. Hauptbericht) die Fälle zusammengestellt, bei denen Personen aus einer bisher ganz cholerafreien Ortschaft in einen stark inficirten Ort kamen und dort erkrankten; in 5 solchen Fällen war die Erkrankung erfolgt $2\frac{1}{2}$ bis 5 Tage nach der Ankunft. Zum Vergleich damit wurden Beobachtungen zusammengestellt, bei denen ein Mensch aus einem inficirten Ort in einen bisher völlig cholerafreien Ort kam und in diesem ein Anderer, in der Regel ein Hausgenosse oder ein Nachbar, erkrankte: von der Ankunft der einen Person bis zur Erkrankung der anderen waren bei 18 derartigen Fällen im Durchschnitt 7 bis 8 Tage vergangen. Soweit man aus der immerhin etwas kleinen Zahl der Beobachtungen einen Schluss ziehen kann, würde die bei den beiden Gruppen sich ergebende Differenz von ungefähr 4 Tagen der Zeit entsprechen, welche durchschnittlich für die Choleramikrobien erforderlich ist, um ausserhalb des menschlichen Körpers in die infectionsfähige Form überzugehen. Uebrigens würde die durchschnittliche Dauer der Incubation aus diesen Zahlen sich jedenfalls zu hoch ergeben, da nicht anzunehmen ist, dass in allen Fällen die Infection gerade bei der ersten Gelegenheit erfolgt sei.

Symptomatologie.

Zur Cholera rechnen wir alle Erkrankungen, die durch die Einwirkung der specifischen Choleramikrobien zustandekommen. Diese Erkankungen sind dem Grade nach ausserordentlich ver-

schieden: es gehören dazu sowohl die ganz leichten Fälle, bei denen die Betroffenen gar nicht das Gefühl einer ernstlichen Erkrankung haben, als auch die schweren Erkrankungen, welche zum grossen Theil zum Tode führen. Ausser diesen leichtesten und schwersten Fällen kommen alle Zwischenstufen vor, und häufig geschieht es auch, dass eine anfangs leicht auftretende Erkrankung später in eine schwere Form übergeht. Bei der Darstellung der Symptomatologie beschäftigen wir uns zunächst mit der ausgebildeten Krankheit; die leichteren und unausgebildeten Fälle werden später besprochen werden.

Allgemeines Krankheitsbild.

Man pflegt den Krankheitsverlauf in drei Stadien einzutheilen und zu unterscheiden ein erstes Stadium als das der prodromalen Diarrhoe, ein zweites als das des eigentlichen Choleraanfalls und ein drittes als das der Asphyxie oder in den günstiger verlaufenden Fällen als das der Rückbildung.

Bei der sogenannten prodromalen Diarrhoe werden, meist ohne Schmerz und Drängen, dünnflüssige Massen von normaler Färbung entleert. Gewöhnlich besteht daneben etwas Kollern im Leibe, zuweilen zeigt sich Abnahme des Appetits, auch wohl ein leichtes Gefühl von Unbehagen, Mattigkeit und Abspannung, Neigung zu Kaltwerden der Hände und Füsse. Im übrigen ist das Allgemeinbefinden nicht gestört, und es fehlt jedes stärkere Krankheitsgefühl. Solche Diarrhoe kommt zur Zeit einer Choleraepidemie bei vielen Menschen vor, ohne dass schwere Erscheinungen darauf folgen. In manchen Fällen aber, die sich im Anfang von den übrigen nicht merklich unterscheiden, geht sie in den eigentlichen Choleraanfall über, nachdem sie etwa 1 bis 3 Tage, zuweilen kürzer oder auch länger gedauert hat. Es kann auch diese prodromale Diarrhoe ganz fehlen und die Krankheit plötzlich mit einem heftigen Anfall beginnen.

Der eigentliche Choleraanfall besteht in einer plötzlichen Verschlimmerung des Durchfalls, die infolge einer Gelegenheitsursache oder auch ohne bekannte Veranlassung auftritt. Schnell nach einander erfolgen ungewöhnlich reichliche dünnflüssige Entleerungen, gewöhnlich ohne alle Schmerzen und ohne Tenesmus. Die entleerten Massen zeigen anfangs noch gallige Färbung, später werden sie farblos, bestehen aus wässeriger Flüssigkeit, die durch weissgraue Flocken getrübt ist. Diese sogenannten Reiswasserstühle gelten mit Recht als charakteristisch für die schwere Form der Krankheit. Es stellt sich Erbrechen ein, zuweilen sogleich mit der Steigerung des Durchfalls, oft erst später. Zunächst wird alles ausgeworfen, was

im Magen enthalten ist oder durch den Mund zugeführt wird, dann folgen Massen, die den Reiswasserstühlen ähnlich sind. Daneben besteht zuweilen quälender Singultus.

Ein schwerer Anfall bewirkt schnell eine auffallende Veränderung in dem Verhalten und dem Aussehen des Kranken. Die Haut ist infolge des Verlustes an Parenchymflüssigkeit eingesunken, schlaff, welk, runzelig, eine erhobene Falte schwindet nur langsam. Die Nase ist schmal und spitz, die Augen liegen tief in den Höhlen, die Jochbeine treten vor, oft ist das Gesicht bis zur Unkenntlichkeit verändert (Facies cholerica). Der Herzstoss, die Herztöne, der Puls werden schwächer, die Extremitäten, die Nase, die Ohren werden kühl. Es beginnt ein gewisser Grad von Cyanose sich zu entwickeln, indem die Hautfarbe dunkelgrau wird, graublaue Ringe um die Augen entstehen, an den Lippen, an Händen und Füssen und besonders an den Nägeln eine bläuliche Färbung sich zeigt. Alle Secretionen, mit Ausnahme der Transsudation in den Darmkanal, sind aufgehoben oder aufs äusserste vermindert, so namentlich die Harnsecretion, die endlich vollständig aufhört. Es besteht heftiger Durst, der, weil eine Resorption im Darmkanal nicht mehr stattfindet, nicht gestillt werden kann. Es treten schmerzhafte Krämpfe (Crampi) auf, am häufigsten in der Musculatur der Waden, aber auch in der der Schenkel, der Arme, des Bauches und in anderen Muskelgruppen. Die Reflexe sind stark herabgesetzt: es kann nur schwer Niesen oder Husten oder Contraction der Gesichtsmuskeln beim Anspritzen hervorgerufen werden; auch die Pupillen reagiren oft nur träge. Die Stimme wird infolge der Eintrocknung der Stimmbänder und der Schwäche der Kehlkopfmusculatur heiser oder ganz klanglos (Vox cholerica). Die mangelhafte Circulation in den Lungen hat unvollständige Athmung und oft das Gefühl von Luftmangel zur Folge; auch hat man wiederholt die Kohlensäureausscheidung unter die Norm vermindert gefunden. Der Kranke fühlt sich äusserst erschöpft, klagt ausser über den heftigen Durst auch wohl über Schwindel und Herzklopfen. Ungeachtet der Kälte der Haut hat er kein Frostgefühl, klagt im Gegentheil eher über unerträgliche Hitze und sträubt sich gegen stärkere Bedeckung. Häufig besteht grosses Beklemmungs- und Angstgefühl, welches oft auf das Epigastrium localisirt wird (Präcordialangst). Das Bewusstsein ist vollständig erhalten; aber es ist eine gewisse Apathie vorhanden, so dass der Kranke wenig Interesse für die Umgebung und auch für den eigenen Zustand zeigt. Im allgemeinen pflegt das subjective Krankheitsgefühl viel geringer zu sein, als es den schweren objectiven Erscheinungen entsprechen würde.

In den schwersten Fällen geht der Zustand über in das Stadium der Asphyxie, welches in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zum Tode führt. Bei den günstiger verlaufenden Fällen tritt dagegen das Stadium der Rückbildung ein.

Der Ausdruck Asphyxie, der häufig verkehrter Weise auf das Aufhören der Athmung bezogen wird, ist in diesem Falle durchaus zutreffend, indem er eigentlich Pulslosigkeit bedeutet (ἀσφυξία bei *Galen* von σφυγμός = Puls).

Das *Stadium asphycticum*, Stadium algidum s. paralyticum ist charakterisirt durch äusserst schweres Darniederliegen der Circulation. Die Herzaction ist schwach und unregelmässig, der erste Herzton unrein, der zweite oft gar nicht hörbar, der Radialpuls wird immer schwächer und endlich unfühlbar. Aus den stark gefüllten Venen entleert sich beim Anschneiden etwas dunkles, dickflüssiges Blut, das an der Luft nicht heller wird; aber das Ausfliessen hört bald auf; in den schlimmsten Fällen kann es vorkommen, dass selbst durchschnittene Arterien kein Blut ausfliessen lassen. Die Haut ist kühl, meist feucht-kalt, zeigt zuweilen etwas klebrigen Schweiss. Besonders die peripherischen Körpertheile, namentlich die Extremitäten und das Gesicht, werden kalt bis zur Annäherung an die Temperatur der Umgebung. Die Athmung ist erschwert, die ausgeathmete Luft kühl. Die Haut ist bleigrau, cyanotisch, stellenweise, besonders an den Fingern, den Zehen, den Ohren, dunkelviolett oder schwarzblau. Die Entleerungen sind vermindert oder haben ganz aufgehört, weil keine Flüssigkeit mehr aus dem Blute transsudiren kann. Die Folgen des Wasserverlustes treten noch deutlicher hervor: der Kranke ist vollständig aphonisch, Vesicatore oder Verbrennungen der Haut machen keine Blasen mehr, die der Luft ausgesetzten Schleimhäute, wie die Lippen und die Zunge, trocknen ein, die Thränenabsonderung ist versiegt, und da die Augenlider nicht mehr vollständig geschlossen werden, können Theile des Auges vertrocknen, so dass dunkle Flecke auf der Conjunctiva oder Trübungen der Cornea entstehen. Auch die inneren Organe sind mehr oder weniger trocken, so dass zum Beispiel am Pericardium und an der Pleura Reibungsgeräusche entstehen können. Rasselgeräusche werden auf der Lunge nicht gehört. Das Bewusstsein ist noch vorhanden, zeigt sich aber meist in bedeutendem Grade abgeschwächt. Heftiger Durst, Präcordialangst und Oppressionsgefühl dauern fort. Endlich geht dieser dem Tode schon nahe stehende Zustand in wirklichen Tod über, zuweilen schon wenige Stunden nach Beginn des Anfalls, häufig im Laufe des ersten oder spätestens im Verlaufe des zweiten Tages. In selteneren Fällen kommt es vor, dass der Kranke sich erholt und in das Stadium der Rückbildung eintritt.

Diejenigen Kranken, bei denen ein asphyktisches Stadium nicht zur Ausbildung gekommen ist, oder die das asphyktische Stadium überwunden haben, gehen über in das Stadium der Rückbildung, Stadium restitutionis s. reactionis. Das Erbrechen hört auf, die Stuhlentleerungen werden seltener und consistenter und nehmen wieder gallige Färbung an, die Herzthätigkeit wird kräftiger, die Temperatur der peripherischen Theile steigt, die Stimme erhält wieder Klang, die Präcordialangst hört auf, die Cyanose verschwindet, die Harnsecretion kehrt wieder. Anfangs besteht noch grosse Schwäche und Hinfälligkeit, aber bei den weniger schweren Fällen kann nach Ablauf einiger Tage die volle Gesundheit wieder hergestellt sein. — In anderen Fällen geht die Reconvalescenz langsamer vor sich oder erleidet Unterbrechungen: die Herzaction ist noch schwach und veränderlich, die Temperatur an der Peripherie nimmt nur langsam und ungleichmässig zu, die Harnausscheidung bleibt spärlich, der Harn ist stark eiweisshaltig; zuweilen kommt noch nachträglich Herzschwäche und Asphyxie zustande, oder es tritt auch ein wirklicher Rückfall ein mit erneuerten sehr reichlichen diarrhoischen Entleerungen und den weiteren Folgen. — In manchen Fällen stellen sich in der Rückbildungsperiode Fiebererscheinungen ein (Reactionsfieber), die einen oder mehrere Tage anhalten und zuweilen mit frequentem und doppelschlägigem Puls, Kopfschmerzen, selbst mit Delirien und Somnolenz verbunden sind. — Nicht selten endlich ist die Reconvalescenz durch besondere Complicationen oder Nachkrankheiten gestört, die oft noch schwere Gefahren mit sich bringen.

Bei zahlreichen Kranken, besonders nach schweren Anfällen, und namentlich bei fast allen Kranken, welche ein asphyktisches Stadium überstanden haben, treten nachträglich die Erscheinungen des sogenannten Choleratyphoid auf. Unter diesem Namen hat man mancherlei Zustände zusammengefasst, denen der Status typhosus, die schwere Benommenheit des Sensorium, gemeinschaftlich ist. Wir werden diese Zustände unter den Nachkrankheiten besprechen.

Erklärung der Symptome. Pathogenese.

Es ist die Aufgabe der Pathogenese, aus dem Vorhandensein und der Entwicklung der specifischen Mikrobien die bei der Cholera zur Beobachtung kommenden Krankheitserscheinungen abzuleiten. Diese Untersuchungen sind nicht nur von theoretischem Interesse, sondern sie haben auch eine grosse praktische Bedeutung, indem das Verständnis der Pathogenese uns die Angriffspunkte für eine wirksame Therapie erkennen lässt.

Dabei entsteht zunächst die Frage, ob bei der Cholera die Mikrobien nur im Darmkanal vorhanden sind und direkt nur auf diesen einwirken, oder ob sie auch in das Blut übergehen und von diesem aus auf andere Organe des Körpers direkt einwirken können, oder mit anderen Worten, ob die Cholera zu den örtlichen oder zu den allgemeinen Infectionskrankheiten zu rechnen sei.

Von je her hat man örtliche Krankheiten und Allgemeinkrankheiten unterschieden. Bei den örtlichen Krankheiten wirkt die Krankheitsursache direkt nur auf einen oder wenige Theile des Körpers ein, bei den Allgemeinkrankheiten verbreitet sie sich durch den ganzen Körper und kann unmittelbar auf alle Organe einwirken. Dabei ist freilich zu berücksichtigen, dass auch jede örtliche Krankheit in indirekter Weise allgemeine Störungen veranlassen kann, und dass anderseits viele Allgemeinkrankheiten durch besonders auffallende örtliche Veränderungen sich auszeichnen. Im übrigen aber ist diese Unterscheidung wohl durchführbar, und sie ist von grösster Bedeutung für das Verständnis der Pathogenese.

Manche Aerzte halten es noch gegenwärtig für selbstverständlich, dass eine Infectionskrankheit eine Allgemeinkrankheit sein müsse, und diese Ansicht hat manche verkehrte Auffassung in der Pathologie verschuldet. In Wirklichkeit liegt in dem Begriffe der Infection nichts, was auf eine Allgemeinkrankheit hindeutete. Freilich gehören viele Infectionskrankheiten zu den Allgemeinkrankheiten, so z. B. Pocken, Masern, Scharlach, exanthematischer Typhus, Abdominaltyphus, Influenza; bei ihnen sind die Krankheitserreger im Blute vorhanden und können somit in alle Organe gelangen und direkt auf sie einwirken. Dagegen sind manche andere Infectionen durchaus local, so z. B. die virulenten Blennorrhöen, der einfache, nicht-syphilitische Schanker. Andere Krankheiten sind zunächst örtlich, können aber unter Umständen, nämlich wenn die Krankheitserreger ins Blut gelangen, allgemein werden: das bezeichnendste Beispiel dafür ist die Tuberculose, die gewöhnlich eine rein örtliche Krankheit darstellt, aber, wenn die Krankheitserreger ins Blut gelangen, als allgemeine Miliartuberculose zu einer Allgemeinkrankheit wird.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Cholera zu den örtlichen Infectionskrankheiten gehört, indem die Krankheitserreger direkt nur auf den Darmkanal einwirken: sie bewirken dort Veränderungen, die als ein besonders heftiger Katarrh der Darmschleimhaut zu bezeichnen sind. Diese Ansicht ist schon früher mehrfach aufgestellt worden, und namentlich F. Niemeyer hat sie auf Grund seiner Untersuchungen vertreten (1849, 1861); sie kam nur schwer zur Anerkennung, zum grossen Theil deshalb, weil der Begriff der örtlichen Infectionskrankheit für viele Aerzte gar nicht vorhanden war. So haben auch frühere Forscher die Krankheitserreger der Cholera gewöhnlich nicht bloss im Darm, sondern auch im Blut und den übrigen Organen gesucht, und es war für viele eine Ueberraschung, als R. Koch die specifischen Mikrobien nur im Darm fand, aber nicht im Blut und in den anderen Organen. Weitere

Untersuchungen haben diesen Befund und damit die locale Natur der Infection bestätigt. Man hat zwar zuweilen auch im Blut und in anderen Organen die specifischen Bacillen gefunden; aber diese Befunde bezogen sich, so weit sie überhaupt zuverlässig waren, immer nur auf seltene Ausnahmefälle und ändern nichts an der Thatsache, dass in der Regel und in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle die specifischen Mikrobien der Cholera nur im Darm vorhanden sind.

Die auch gegenwärtig noch vielfach verbreitete Meinung, dass die Cholera eine Allgemeinkrankheit sei, stützt sich darauf, dass thatsächlich in zahlreichen Organen schwere Störungen sich zeigen, die man nur von einer Betheiligung dieser Organe ableiten kann. Von der localen Einwirkung der Mikrobien auf den Darmkanal kann man freilich ohne weiteres die schweren Darmerscheinungen ableiten, nämlich die massenhaften Transsudationen, den heftigen Durchfall und das Erbrechen. Wie aber steht es mit der Herzschwäche, der Cyanose, dem Einschrumpfen der Haut und des Unterhautgewebes, den Muskelkrämpfen, der Nierenerkrankung, den Erscheinungen des Choleratyphoids und anderen Allgemeinerscheinungen? Ist zu deren Erklärung nicht die Annahme einer direkten Einwirkung der Krankheitserreger auf das Blut, das Herz, das Nervensystem und andere Organe erforderlich? — Wir können diese Frage verneinen. Diese Störungen sind nicht von einer unmittelbaren Einwirkung der Mikrobien auf die betreffenden Organe abhängig, sondern sie sind als indirekte Wirkungen der Vorgänge im Darmkanal zu deuten.

Eine Einwirkung der Vorgänge im Darmkanal auf den übrigen Körper kann erfolgen auf dem Wege durch das Blut oder auf dem Wege durch die Nerven. In ersterer Beziehung kommt in Betracht der Wasserverlust des Blutes und der Gewebe infolge der reichlichen Transsudationen, dann aber auch die Aufnahme von Stoffwechselprodukten der Bacillen, die eine Giftwirkung ausüben können; auf dem Wege durch die Nerven kann die schwere Erkrankung der Darmschleimhaut ähnlich wie jede andere schwere und ausgedehnte Reizung oder Verletzung von Organen weitere Störungen und namentlich eine Abschwächung der Herzthätigkeit veranlassen. Viele Aerzte haben von diesen drei Momenten nur das eine oder das andere ausschliesslich oder vorzugsweise berücksichtigt. Ich kann es schon hier als meine Ansicht aussprechen, dass zur genügenden Erklärung der Symptome alle drei heranzuziehen sind, und dass alle Erklärungsversuche, welche auf eines derselben keine Rücksicht nehmen, einseitig sind. Je nach dem ein-

zelnen Krankheitsfall ist bald mehr der eine, bald mehr der andere Umstand von Bedeutung, und es ist nicht möglich, für jeden einzelnen Fall die Wirkungen dieser verschiedenen Momente genau von einander abzugrenzen. Wohl aber lässt sich zeigen, dass für eine ausreichende Erklärung der Erscheinungen alle drei in Frage kommen.

Der Wasserverlust des Körpers infolge der massenhaften Transsudationen in den Darmkanal ist als Ursache der Krankheitssymptome schon früh hervorgehoben worden; in neuester Zeit hat man diesen Umstand, wie ich glaube, vielfach zu wenig gewürdigt. Die ungeheuren Mengen von Flüssigkeit, welche in den schweren Fällen in kurzer Zeit sich in den Darm ergiessen, werden zunächst dem Blut entzogen. Es ist eine so massenhafte Ausscheidung aus dem Blute nur deshalb möglich, weil ein Theil des verlorenen Wassers sofort wiederersetzt wird, indem aus allen Geweben des Körpers dem Blute wieder Wasser zugeführt wird. Aber es kommt dabei doch zu einer Eindickung des Blutes, während zugleich alle Gewebe des Körpers arm an Wasser werden. Auch etwa vorhandene hydropische Ergüsse werden schnell resorbirt, und man hat selbst entzündliche flüssige Exsudate in der Pleura oder in anderen Körperhöhlen infolge eines Choleraanfalles schnell verschwinden sehen.

Aus dem Wasserverlust der Gewebe erklärt sich zunächst die Abnahme des Turgors in allen Körpertheilen, das Einsinken und Welkwerden der Haut, die Eintrocknungserscheinungen, die klanglose Stimme, das Versiegen der Secretionen, der heftige Durst. Auch die Wadenkrämpfe und die Krämpfe in anderen Muskeln sind von der Wasserverarmung in Muskeln und Nerven abzuleiten; sie kommen in ganz gleicher Weise auch bei anderen mit bedeutender Wasserverarmung verbundenen Zuständen vor.

Beim Menschen bestehen fast zwei Drittel des Körpergewichts aus Wasser. Während aber der Mensch und ebenso die höheren Wirbelthiere, bevor sie durch Nahrungsentziehung zu Grunde gehen, nahezu alles Körperfett und beinahe die Hälfte ihres Körpereiweiss aufzehren, sind sie gegen Wasserverlust viel empfindlicher. Rubner nimmt an, dass noch nicht 10 Procent des im Körper vorhandenen Wasservorraths verloren gehen kann ohne wesentliche Gefährdung. Und die Ergebnisse von direkten Versuchen an Thieren (Nothwang) bestätigen diese Annahme. So erklärt es sich, dass der ausserordentliche Wasserverlust bei der Cholera, umsomehr, da er so plötzlich erfolgt, die schwersten Krankheitserscheinungen und selbst den Tod herbeiführen kann.

Sehr wichtig für unsere Auffassung ist es, dass die Erscheinungen, die wir von dem Wasserverlust ableiten, nicht etwa der asiatischen Cholera allein eigenthümlich sind, sondern dass sie auch bei allen anderen Zuständen vorkommen, bei denen eine eben so bedeutende Wasser-

verarmung des Körpers stattfindet. Sie stellen sich in ganz gleicher Weise ein bei den besonders schweren Fällen von Cholera nostras, wenn der Wasserverlust eben so gross gewesen ist. Sie kommen aber auch vor bei ganz anderen Krankheiten, bei denen nicht durch Wasserverlust, sondern durch Behinderung der Wasseraufnahme eine bedeutende Wasserverarmung entstanden ist. Solche Zustände sind nicht selten bei Kranken mit einem hohen Grade von Stenose des Pylorus, wenn dadurch während längerer Zeit die Aufnahme von Flüssigkeit aufs äusserste beschränkt gewesen ist. In die Klinik werden zuweilen solche Kranke aufgenommen in einem Zustande, der mit dem Stadium asphycticum der Cholera die grösste Aehnlichkeit hat: es besteht dieselbe Einschrumpfung der äusseren Bedeckungen, die Augen liegen tief, die Jochbeine springen vor, häufig ist auch Vox cholerica vorhanden, nicht selten sind Wadenkrämpfe oder Krämpfe in anderen Muskelgruppen. Selbst die Bluteindickung ist nachzuweisen, indem sich bei der Bestimmung ein höherer Gehalt von Hämoglobin ergibt, als er sonst bei dem abgezehrten Zustande zu erwarten wäre. Eine Kranke mit narbiger Stenose des Pylorus, die wiederholt in die Klinik aufgenommen wurde, zeigte gewöhnlich bei der Aufnahme einen Hämoglobingehalt, der beträchtlich über den des Gesunden hinausging. Meist gelingt es, durch Wasserzufuhr per rectum oder durch wiederholte Ausspülungen des beträchtlich erweiterten Magens die Wasseraufnahme wiederherzustellen. So nahm einmal die eben erwähnte Kranke mit dem hohen Hämoglobingehalt, die bei der Aufnahme äusserst abgezehrt war, binnen 7 Tagen 13 Pfund an Körpergewicht zu, der Hämoglobingehalt wurde geringer, und der vorher äusserst spärliche und eiweisshaltige Harn stieg bis über 2 Liter in 24 Stunden und war dauernd frei von Eiweiss. Ein anderer Fall aus der hiesigen Klinik ist von Leichtenstern (1878) beschrieben worden. Es handelte sich um einen Kranken, der an narbiger Pylorusstenose litt, und der bei der Aufnahme die ausgebildeten Erscheinungen des Stadium asphycticum darbot; neben anderen Erscheinungen des hochgradigsten Wassermangels im Körper war auch ein pericardiales Reibungsgeräusch vorhanden, welches in der Klinik nicht von einer Pericarditis, sondern von der Eintrocknung des Pericardium abgeleitet wurde. Der Kranke ging in diesem Zustande zu Grunde, und die Section bestätigte die klinischen Voraussetzungen.

Die Eindickung des Blutes hat weiter zur Folge eine Erschwerung der Bewegung des Blutes in den Gefässen und damit eine allgemeine Abnahme der Circulation, und diese ist wiederum betheiligt bei der Entstehung der Cyanose, bei der Abnahme der Temperatur der peripherischen Körpertheile, bei der mangelhaften Ernährung der Gewebe und der Abnahme der Secretionen. Aber die Eindickung des Blutes ist nicht die einzige Ursache der ungenügenden Blutcirculation, wie sich schon daraus ergibt, dass die Circulationsstörung auch eintreten kann in Fällen, bei denen die Transsudationen in den Darm keineswegs so übermässig reichlich sind, dass ein hoher Grad von Bluteindickung daraus abgeleitet werden könnte. Eine weitere Ursache der Circulationsstörung ist zu suchen in ungenügender Arbeit des Herzens.

Die Schwäche des Herzens ist in den Fällen mit starker Bluteindickung zum Theil abzuleiten von der mangelhaften Ernährung der Herzmusculatur. Zum anderen Theil beruht sie auf der schweren und ausgedehnten Erkrankung der Darmschleimhaut, die in gleicher Weise wirkt, wie etwa eine ausgedehnte Verbrennung der äusseren Haut oder wie der Schock, der besonders bei schweren Verletzungen der Unterleibsorgane sich einzustellen pflegt. Wie bei Darmeinklemmung oder anderen Quetschungen des Peritoneum, bei Darmperforation, bei acuter Peritonitis, bei Vergiftungen mit stark ätzenden Giften auf dem Wege durch die Nerven eine reflectorische Herzschwäche oder Herzlähmung zustandekommen kann, die zu den Erscheinungen des schweren Collapsus führt, so entsteht sie auch bei der Cholera infolge der ausgedehnten schweren Verletzung der Darmschleimhaut.

Durch die Circulationsstörung in Verbindung mit dem Wassermangel der Gewebe wird der Stoffwechsel in den Geweben aufs äusserste beeinträchtigt; und dazu kommt noch, dass die Endprodukte des Stoffwechsels nicht in genügender Weise entfernt werden können. So entsteht der Zustand, den Buhl sehr passend als eine Art Scheintod der Gewebe bezeichnet hat, und der selbst im günstigsten Falle bei manchen Gewebselementen zu wirklichem Absterben in der Form der Nekrose oder Nekrobiose führt. — In manchen Fällen mag die Herzschwäche noch dadurch gesteigert werden, dass besondere giftig wirkende Substanzen, die durch den Stoffwechsel der Bacillen gebildet werden, auf das Herz einwirken.

Diese von den Bacillen gelieferten Toxine haben in neuester Zeit besonders die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, und manche Aerzte sind geneigt, nahezu alle Erscheinungen der Cholera als deren Wirkungen anzusehen. Auch bei anderen Infectionskrankheiten pflegt man neuerlichst vielfach die wesentlichen Krankheitserscheinungen ausschliesslich als Wirkungen solcher von den specifischen Krankheitserregern producirten Giftstoffe darzustellen. Und es lässt sich nicht leugnen, dass es äusserst bequem ist, bei allen Erscheinungen, die der Erklärung einige Schwierigkeiten darbieten, solche Giftwirkungen vorauszusetzen. Auch bei anderen Giften wissen wir von der Art ihrer Wirkung nur sehr wenig; wir kennen zwar die Symptome und die etwaigen anatomischen Veränderungen, welche sie hervorrufen, aber der Mechanismus oder Chemismus ihrer Wirkung ist, wenn wir von den ätzenden Giften und etwa noch vom Kohlenoxydgas absehen, uns vollständig unbekannt, und wir sind deshalb genöthigt und auch gewöhnt, dabei auf jede nähere Erklärung zu verzichten und den Nachweis einer Giftwirkung als

genügende Erklärung anzusehen sowohl für alle möglichen functionellen Störungen, als auch für die verschiedenen pathologischen Veränderungen der zelligen Elemente der Organe. Und so können wir uns nicht wundern, wenn wir sehen, dass man es liebt, dieser bequemen Erklärungsweise, welche alle weiteren Erörterungen abschneidet, eine möglichst grosse Ausdehnung zu geben.

Dass in den Cholerabacillen und in ihren Ausscheidungen Substanzen vorhanden sind, die auf Menschen und Thiere als Gifte wirken, ist mit voller Sicherheit festgestellt. Schon früh war in einzelnen Fällen beobachtet worden (Magendie 1832), dass das Blut von Cholerakranken giftige Wirkungen ausübe. In neuester Zeit haben zahlreiche Forscher Giftwirkungen erhalten bei der Anwendung von sterilisirten Bacillenkulturen, und es ist auch wiederholt gelungen, aus den Kulturen Stoffe zu isoliren, die stark giftige Wirkungen haben. Aber man ist nach meiner Ansicht in der Verwertung dieser Thatsachen häufig zu weit gegangen, und man hat es sich oft zu leicht gemacht, wenn man alle oder fast alle Störungen ausserhalb des Darmkanals einfach für Giftwirkungen erklärte und dabei die Bedeutung des Wasserverlustes und der nervösen Herzschwäche unterschätzte.

Zunächst ist zu berücksichtigen, dass auf der Höhe des Anfalls, während die starke Transsudation in den Darmkanal erfolgt, eine Resorption vom Darm aus gar nicht mehr stattfindet oder wenigstens aufs äusserste beschränkt ist. Wir sehen, dass grosse Dosen Opium, die zu dieser Zeit gegeben werden, zunächst gar keine narkotische Wirkung ausüben, und dass ebenso andere Arzneimittel, die sonst sehr auffallende Wirkungen haben, wie z. B. Belladonna, solche vermissen lassen; diese Wirkungen treten erst nachträglich dann ein, wenn die Transsudation aufgehört hat und wieder eine Resorption vom Darm aus möglich ist. So ist auch nicht zu erwarten, dass im Beginn und auf der Höhe des Anfalls die von den Bacillen producirten Giftstoffe aus dem Darminhalt resorbirt werden und zur Wirkung kommen. Wenn man aber etwa annehmen wollte, dass die tiefer in die Schleimhaut eingedrungenen Bacillen ihre Stoffwechselprodukte mehr direkt dem Blute mittheilen könnten, so ist dabei zu berücksichtigen, dass gerade in den sehr acut verlaufenden Fällen der Tod erfolgt, bevor die Bacillen in grösserer Zahl tiefer in das Gewebe der Schleimhaut eingedrungen sind. — Es müssen deshalb die schweren Ercheinungen des Anfalls auf andere Weise erklärt werden, und sie lassen sich auch genügend erklären einerseits aus dem Wasserverlust und anderseits aus der Herzschwäche. Später aber, wenn die Transsudation im Darm

nachlässt und wieder einige Resorption stattfindet, dann können jene Toxine zur Wirkung kommen: bei den nach dem Anfall auftretenden Erscheinungen und besonders bei den schweren Zuständen des Choleratyphoid sind sie wahrscheinlich oft in hervorragender Weise mitbetheiligt.

Ausserdem aber erscheint die Annahme naheliegend, dass solche Giftwirkungen schon früh an Ort und Stelle stattfinden, und dass der intensive Darmkatarrh, die Nekrose und Abstossung der Epithelien des Darms hauptsächlich auf solche Wirkungen zurückzuführen seien. Wenn wir bei den Infectionskrankheiten eine Erklärung suchen für die localen Wirkungen der pathogenen Schizomyceten, so können wir dabei einerseits an mechanische Wirkungen denken, indem wir annehmen, dass die Bacillen durch ihr Wachsthum und durch ihre Bewegung die mit ihnen in Berührung kommenden zelligen Gebilde beeinträchtigen und verdrängen, und anderseits an chemische Wirkungen, indem wir den Stoffwechselprodukten der Bacillen eine deletere Wirkung für ihre nächste Umgebung zuschreiben. Wie weit das eine oder das andere bei der localen Wirkung der Mikrobien in Betracht kommt, lässt sich vorläufig für die Cholera eben so wenig wie für andere Infectionen abgrenzen und muss der zukünftigen Forschung überlassen werden. Immerhin ist die Vermuthung berechtigt, dass die von den Choleramikrobien gebildeten Toxine gerade bei den örtlichen Wirkungen wesentlich betheiligt seien.

Ueber die Natur der Choleratoxine lässt sich zur Zeit nicht viel Sicheres sagen. Wohl aber können wir eine so seichte Hypothese, wie die von Emmerich und Tsuboi (1893), nach der es sich hauptsächlich um die dabei gebildeten Nitrite handeln und die Cholera eigentlich nur eine Nitritvergiftung sein soll, von vorn herein abweisen. Wahrscheinlich werden durch die Bacillen mancherlei verschiedene giftige Stoffe gebildet, die theils zu den Ptomainen, theils zu den Toxalbuminen oder Toxopeptonen gehören mögen, und die zum Theil von den Bacillen abgesondert werden, zum Theil in ihrem Leibe enthalten sind und erst bei ihrem Absterben frei werden. Im späteren Verlauf mögen aber auch von zahlreichen anderen im Darm auftretenden Mikroorganismen noch weitere Toxine geliefert werden.

Nach dieser allgemeinen Darstellung der Pathogenese der Symptome werden wir auf die wichtigeren Erscheinungen der Krankheit noch etwas näher eingehen und dabei zugleich ihre prognostische Bedeutung berücksichtigen.

Darmentleerungen.

Bei dem schweren Anfall sind die Darmentleerungen nicht mehr gallig gefärbt und werden dann als Reiswasserstühle bezeichnet oder auch mit dem Aussehen einer dünnen Mehlsuppe verglichen. Dieses Fehlen der galligen Färbung pflegt man zu erklären aus der grossen Menge des Transsudats und der starken Verdünnung der in den Darm ergossenen Galle. Es würde aber bei normaler Gallenausscheidung der Gallenfarbstoff ausreichen, um selbst noch grössere Mengen von Flüssigkeit merklich zu färben, und deshalb müssen wir annehmen, dass in dem schweren Anfall die Gallenabsonderung, wenn nicht aufgehoben, so doch sehr stark vermindert sei.

Die Reiswasserstühle haben einen schwachen faden Geruch, den man schon mit dem Geruch von Sperma verglichen hat, dagegen wird der eigentliche Fäcalgeruch vermisst. Die Reaction ist meist alkalisch, zuweilen auch neutral. Die schleimigen Flocken, durch welche die Flüssigkeit getrübt ist, enthalten vereinzelte Leukocyten und Fetttropfen, ferner Darmepithelien, die zum Theil noch kleinere Lamellen bilden und als abgestossener Ueberzug einzelner Darmzotten oder als zusammenhangende Auskleidung der schlauchförmigen Darmdrüsen sich darstellen, zum Theil aber auch schon mehr oder weniger zu Detritus zerfallen oder in eine ungeformte schleimige Masse umgewandelt sind; endlich sind darin enthalten die specifischen Cholerabacillen oft in geringer, oft in grosser Menge, zuweilen selbst so, dass es sich nahezu um Reinkulturen handelt. Nicht selten finden sich auch rothe Blutkörperchen, und wo solche reichlich vorhanden sind, hat die Flüssigkeit ein fleischwasserähnliches Aussehen. Im übrigen zeichnet sich das Darmtranssudat vor den meisten im Körper normal oder pathologisch vorkommenden Flüssigkeiten aus durch den überaus geringen Gehalt an festen Substanzen: diese machen nur etwa 1 bis 2 Procent aus, alles übrige ist Wasser. Salze und namentlich Chlornatrium sind darin in mässigen Mengen enthalten, dagegen Eiweiss nur in Spuren.

Die massenhaften Ausleerungen beginnen besonders häufig in der Nacht. Die Flüssigkeit fliesst einfach im Strahl ab, ohne jedes Drängen und ohne Schmerzen; und da die Kranken dabei oft keinerlei Beschwerden haben, ahnen manche zunächst noch gar nicht, dass es sich um eine sehr ernsthafte Erkrankung handelt. Zuweilen ist schon im Anfang ein unbehagliches oder leicht schmerzhaftes Gefühl im Bauch vorhanden, auch stellt sich oft schon früh Uebelkeit oder Erbrechen ein. Häufig besteht Kollern im Leibe, aber es pflegen mit der Flüssigkeit auffallend wenig Gase abzugehen. Die

Ausleerungen wiederholen sich in schneller Aufeinanderfolge, und nicht selten werden in kurzer Zeit mehrere Liter Flüssigkeit entleert.

Mit dem Uebergang in das Stadium der Rückbildung werden die Entleerungen seltener und weniger reichlich: es kommt häufig vor, dass mehrere Tage lang gar kein Stuhlgang erfolgt. In anderen Fällen dauert eine leichtere Diarrhoe noch während der Reconvalescenz fort, wobei die Entleerungen wieder etwas gallige Färbung zeigen, mehr Eiweiss und reichlichere Leukocyten enthalten. Es kann aber auch nach vorübergehender Besserung ein schwerer Rückfall eintreten. Auch beim Uebergang in den asphyktischen Zustand nehmen die Entleerungen ab, und in manchen Fällen hören sie ganz auf, indem entweder das Blut keine Flüssigkeit mehr liefert oder das Transsudat wegen Lähmung der Därme nicht mehr nach aussen entleert wird.

Das Erbrechen stellt sich zuweilen schon mit dem Beginn der reichlichen Stuhlentleerungen oder selbst noch früher ein, meist aber erst eine oder mehrere Stunden nachher. Es erfolgt zunächst ohne Anstrengung, die Flüssigkeit schiesst im Strahl aus dem Munde heraus. Der Kranke fühlt sich im Anfang erleichtert, nach häufiger Wiederholung aber wird die Magengegend schmerzhaft, und der Kranke wird in hohem Grade erschöpft. Die erbrochenen Massen bestehen zum Theil aus Speiseresten oder aus dem, was gerade vorher aufgenommen wurde; später wird dieselbe reiswasserähnliche Masse wie durch den Darm entleert. Die specifischen Bacillen sind nur selten im Erbrochenen enthalten. Wo länger dauernde Anurie bestanden hat, kann im Erbrochenen Harnstoff oder als dessen Zersetzungsprodukt kohlensaures Ammoniak vorhanden sein.

Während des Anfalls ist der Bauch flach, selten meteoristisch aufgetrieben, fühlt sich teigig an, ist nur wenig druckempfindlich, bei stärkerer Palpation fühlt man oft das Schwappen der Flüssigkeit; in den erschlafften Därmen nimmt die Flüssigkeit die tiefste Stelle ein, und deshalb ergibt die Percussion Dämpfung an den abhängigen Stellen des Bauches mit unregelmässiger Grenze. Das Epigastrium ist flach oder auch in der späteren Zeit durch Auftreibung des Magens vorgewölbt.

Der Mangel galliger Färbung bei den Stuhlentleerungen hat immer eine ungünstige prognostische Bedeutung, insofern dadurch der Anfall als schwer gekennzeichnet wird. Im allgemeinen wächst die Gefahr mit der Masse des entleerten Transsudats. Doch kommen in dieser Beziehung viele individuelle Verhältnisse in Betracht, indem der eine Mensch mehr ertragen kann als der andere: Kinder und alte Leute, dann ferner anderweitig geschwächte, können schon bei

mässigen Entleerungen zugrundegehen. Ausserdem kommt es auch weniger an auf die Menge des Entleerten, als vielmehr auf die Menge des in den Darm ergossenen Transsudats; und zu den schlimmsten Fällen gehören gerade die, bei denen wegen Lähmung des Darms die Flüssigkeit nicht mehr spontan entleert wird, sonderen im Darm verbleibt und etwa nur bei Druck auf den Bauch einfach abfliesst. Von grosser Bedeutung ist ferner, ob die Transsudation schnell oder langsam erfolgt. Ein plötzliches Auftreten sehr reichlicher Entleerungen ohne vorhergegangene prodromale Diarrhoe gilt mit Recht als ungünstig; dabei kann es binnen wenigen Stunden zu dem asphyktischen Zustande kommen, dem der Kranke schnell erliegt. Aber auch eine sehr lange dauernde verschleppte Diarrhoe, die dem Anfall vorhergegangen ist und den Kranken geschwächt hat, kann seine Widerstandsfähigkeit vermindern. Ein bedeutender Blutgehalt der Entleerungen ist ungünstig, indem er auf geschwürige Vorgänge in der Darmschleimhaut hinweist. Sehr frühzeitiges Auftreten des Erbrechens verschlimmert die Prognose. Unstillbares Erbrechen oder Erbrechen nach jeder Flüssigkeitsaufnahme ist ungünstig, ebenso andauernder Singultus.

Man pflegt vielfach auch von einer Cholera sicca zu reden. Wenn man darunter Fälle begreift, bei denen das Transsudat nicht entleert wird, sondern im Darm verbleibt, so ist ja vielleicht der Name wenig passend, aber solche Fälle kommen vor, und besonders bei vorher sehr geschwächten Menschen kann der Tod eintreten, bevor es zur Entleerung des Transsudats gekommen ist. Wenn man aber unter diesem Namen auch Fälle anführt, bei denen überhaupt keine pathologische Transsudation in den Darm sattgefunden hat, so wird es sich dabei wohl meist um falsche Diagnosen gehandelt haben.

Verhalten des Blutes.

Die ersten europäischen Choleraepidemien fielen in die Zeit der Herrschaft der Hämatopathologie, als man glaubte, aus der chemischen Untersuchung des Blutes besonders wichtige Aufschlüsse über das Wesen der Krankheiten gewinnen zu können. Auch war damals noch der Aderlass in ausgedehntestem Gebrauch, und da er vielfach auch bei Cholera angewendet wurde, so hatte man genügendes Material für die genauere Untersuchung. Man fand in der That im Blute der Cholerakranken auf der Höhe des Anfalls und im Stadium asphycticum Veränderungen, die so bedeutend waren, wie sie bei keiner anderen acuten Krankheit vorkommen. Zwar hat man den gehofften Aufschluss über das eigentliche Wesen der Krankheit nicht gefunden; aber diese älteren Untersuchungen sind auch jetzt

noch wertvoll, indem sie uns wichtige Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Krankheitserscheinungen liefern.

Auf der Höhe des Anfalles und namentlich während des asphyktischen Stadiums ist eine ausgiebige Blutentziehung oft nur schwer auszuführen. Zwar sind die Venen gefüllt, und beim Aderlass fliesst auch das darin enthaltene Blut aus, aber die weitere Blutentleerung erfolgt nur langsam und tropfenweise oder hört auch bald ganz auf: wegen des schweren Darniederliegens der Circulation rückt aus den Capillaren nur wenig Blut nach, und nur durch Streichen und Drücken kann man noch weitere Blutmengen erhalten. Das entleerte Blut ist dickflüssig, gerinnt nur langsam und scheidet weniger Serum ab als normales Blut; der Blutkuchen ist dunkel, weich, schlaff und röthet sich nur wenig an der Luft.

Schon seit dem Anfang der 30er Jahre wurde wiederholt eine Vermehrung des Harnstoffs im Blute nachgewiesen. Später fand man die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt. Die wesentliche und constante Veränderung des Blutes besteht aber in einer Abnahme des Wassergehalts oder, was damit gleichbedeutend ist, in einer Vermehrung der festen Bestandtheile. Gegenüber den Angaben einzelner neuerer Beobachter, welche das Blut der an Cholera Gestorbenen nach dem blossen Augenschein nicht besonders dickflüssig gefunden haben, ist es zweckmässig, an die älteren genauen Blutuntersuchungen zu erinnern.

Während das specifische Gewicht des Blutserums beim gesunden Menschen etwa 1,028 beträgt, ist es bei Cholerakranken auf der Höhe des Anfalls beträchtlich höher. Schon R. Hermann in Moskau fand (1830) im Aderlassblut eines Cholerakranken vier Stunden vor dem Tode das specifische Gewicht des Serums = 1,036, Wittstock in Berlin (1832) bei verschiedenen Cholerakranken = 1,0385 — 1,0447 — 1,041 — 1,043. Thomson in Glasgow (1832) erhielt bei Cholerakranken 1,0446 — 1,0443 — 1,052 — 1,055 — 1,057; dabei handelte es sich in dem ersten Fall um reines Serum, in den anderen Fällen war es mehr oder weniger roth gefärbt. O'Shaugnessy (1832) fand das specifische Gewicht des Serums bei Cholerakranken höher als normal, in der Regel ungefähr = 1,040. Andrews in Belfast (1832) erhielt dafür folgende Zahlen: 1,038 — 1,045 — 1,040 — 1,040. C. Schmidt in Dorpat (1850) fand bei verschiedenen Cholerakranken das specifische Gewicht des Serums = 1,0286 — 1,0334 — 1,0329 — 1,0309 — 1,0470 — 1,0415. Der Gehalt des Serums an festen Bestandtheilen wurde von allen Beobachtern dem erhöhten specifischen Gewicht entsprechend höher als normal gefunden, der Gehalt an Wasser entsprechend niedriger.

Das specifische Gewicht des Gesammtblutes beträgt beim gesunden Mann etwa 1,055, beim Weib etwas weniger. Bei verschiedenen Cholerakranken fand C. Schmidt das specifische Gewicht des defibrinirten Blutes = 1,0596 — 1,0662 — 1,0648 — 1,0602 — 1,0711 und in einem Falle das specifische Gewicht des nicht defibrinirten Blutes = 1,0728.

Der Wassergehalt des Gesammtblutes beträgt beim gesunden Mann durchschnittlich etwa 78 Procent, beim Weibe etwa 80 Procent. Nach den Analysen von C. Schmidt betrug der Wassergehalt des Gesammtblutes bei einem gesunden Mann 78,87 Procent, bei den untersuchten cholerakranken Männern 76.09 — 74,53 — 74,73 Procent, ferner bei einer gesunden Frau 82,46 Procent, bei den cholerakranken Frauen 78,61 — 76,09 — 78,06 Procent. Wittstock erhielt aus dem Blute eines Cholerakranken 26,5 Procent Trockenbestandtheile, also waren 73,5 Procent Wasser vorhanden. Andrews bestimmte bei vier schweren Fällen auf der Höhe der Krankheit den Wassergehalt des Gesammtblutes zu 78,43 — 73,11 — 74,93 — 76,07 Procent. Thomson fand in seinen Fällen den Wassergehalt noch mehr vermindert: während er den des gesunden Blutes zu 78.39 Procent bestimmte, fand er bei zwei Cholerakranken 66,121 und 67,94 Procent.

Neuerlichst hat Biernacki (1895) Blutkörperchenzählungen bei Cholerakranken mitgetheilt. Dieser Forscher fand, wie dies schon früher mehrfach constatirt worden war, die Zahl der Leukocyten beträchtlich vermehrt. Aber auch die Zahl der rothen Blutkörperchen zeigte im Anfall eine bedeutende Zunahme. Im Stadium algidum wurden im Kubikmillimeter 6 bis $7\frac{1}{2}$ Millionen, in einem Falle selbst mehr als 8 Millionen rothe Blutkörperchen gezählt, ein Befund, der offenbar nicht auf eine vermehrte Bildung von rothen Blutkörperchen, sondern nur auf eine Eindickung des Blutes bezogen werden kann.

Wie im Blute, so ist auch in den Geweben des Körpers der Wassergehalt beträchtlich vermindert. Schon der blosse Augenschein zeigt die auffallende Trockenheit des Unterhautgewebes und der Muskeln, der serösen Häute und der Schleimhäute. Bei den genauen Untersuchungen von Buhl (1855) wurde der Wassergehalt der Körpergewebe vermindert gefunden, so in der Gehirnsubstanz, in den Nerven, den Muskeln, der Milz.

Verhalten der Körpertemperatur.

Während die anderen acuten Infectionskrankheiten mit einem meist typisch verlaufenden Fieber einhergehen, ist dies bei der Cholera nicht der Fall. Im Gegentheil hat gewöhnlich die auffallend niedrige Temperatur der Körperoberfläche die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, und man hat vielfach gemeint, es gehöre eine abnorm niedrige Temperatur zu den charakteristischen Erscheinungen der Krankheit: das Stadium asphycticum ist häufig auch als Stadium algidum bezeichnet worden. In der That ist dabei die Temperatur der peripherischen Körpertheile beträchtlich gesunken: in der geschlossenen Hohlhand beträgt sie häufig nur 30° C. oder noch weniger, und die Ohren und die Nasenspitze sind oft noch beträchtlich kälter. Aber schon der Rumpf des Kranken fühlt sich weit weniger kalt an, und die Temperatur des Innern ist bei niedriger Temperatur der peripherischen Theile häufig normal oder sogar über die Norm erhöht.

Um über die Temperatur des Innern ein sicheres Urtheil zu gewinnen, sind Temperaturbestimmungen in der Achselhöhle oft unzureichend. Auch wenn die Achselhöhle sehr lange Zeit geschlossen gehalten wird, nimmt sie bei mangelhafter Blutcirculation nicht immer genügend die Temperatur des Innern an, und ebenso sind Temperaturbestimmungen in der Mundhöhle nicht massgebend. Die Temperatur des Innern wird nur dann sicher erhalten, wenn die Thermometerkugel weit in das Rectum eingeführt wird.

Auch beim gesunden Menschen wird von den Extremitäten und überhaupt von den peripherischen Theilen des Körpers weit mehr Wärme abgegeben, als in ihnen erzeugt wird; sie können ihre normale Temperatur nur dadurch erhalten, dass sie anhaltend von arteriellem Blute durchströmt werden, welches ihnen vom Innern her Wärme zuführt. Wenn die Blutcirculation abnimmt, so müssen sie sich abkühlen und sich mehr der Temperatur der Umgebung nähern. Bei gänzlich aufhörender Circulation in einer Extremität kann es sogar, weil die Wasserverdunstung an der Oberfläche noch fortbesteht, sich ereignen, dass die Temperatur unter die der Umgebung herabgeht. Und so kommt es im Stadium asphycticum, wenn die Circulation schwer darniederliegt, an den peripherischen Theilen zu der Kälte, die der aufgelegten Hand so sehr auffällt, die man sehr zutreffend als Leichenkälte, häufig auch als Marmorkälte oder mit starker Uebertreibung als eisige Kälte bezeichnet hat, und die auch dem Thermometer als abnorm niedrige Temperatur sich kundgibt.

Anders verhält sich das Innere des Körpers: dort wird anhaltend Wärme producirt, während eine Wärmeabgabe nur stattfindet durch Vermittelung des arteriellen Blutes, welches die Wärme der Körperoberfläche zuführt. Je schwächer die Blutbewegung ist, desto mehr muss die im Innern producirte Wärme sich dort anhäufen, und so ist zu erwarten, dass bei gleichbleibender Wärmebildung jede Abnahme der allgemeinen Circulation ein Steigen der Temperatur des Innern zur Folge haben müsste. Deshalb ist, wenn im Stadium asphycticum, wie es häufig vorkommt, neben der Kälte der Peripherie die Temperatur des Innern über die Norm erhöht gefunden wird, dies noch nicht ohne weiteres als Fieber zu deuten: es kann möglicherweise einfach die Folge der mangelhaften Ausgleichung der Temperatur infolge ungenügender Circulation sein. Und wenn, was seltener vorzukommen pflegt, in diesem Stadium die Temperatur normal oder selbst erniedrigt gefunden wird, so ist dies ein sicherer Beweis dafür, dass im ganzen Körper die Wärmeproduction ausserordentlich abgenommen hat.

Sorgfältige gleichzeitige Bestimmungen der Temperatur des Rectum und der Achselhöhle sind von Vogl ausgeführt worden. Es zeigte sich dabei, auch wenn das Thermometer in der Achselhöhle 15 Minuten lang liegen gelassen wurde, dass im Stadium algidum die Temperatur der Achselhöhle weit mehr als unter normalen Verhältnissen unter der Temperatur des Rectum zurückblieb. Der Unterschied, der normalerweise gewöhnlich zu etwa 0,5 angenommen wird, in Wirklichkeit bei sorgfältiger Bestimmung aber noch geringer ist, kann bei den Kranken bis gegen 2 Grad betragen.

Das Verhalten der Temperatur des Innern ist in den einzelnen Fällen verschieden. Gewöhnlich pflegt mit dem Auftreten der massenhaften Transsudationen die Temperatur nicht nur an der Peripherie, sondern auch im Innern etwas unter die Norm zu sinken. Mit dem Eintritt des Stadium algidum, während die Temperatur der peripherischen Theile abnorm niedrig wird, steigt häufig die Temperatur des Innern über die Norm: sie kann 39° oder selbst 40° erreichen. In der Periode der Rückbildung kehrt allmählich das Verhältnis zwischen der Temperatur der äusseren und der inneren Theile wieder zur Norm zurück. Dabei kommt oft eine Steigerung der Temperatur vor, die als wirkliches Fieber zu bezeichnen ist, entweder als einfaches Reactionsfieber, oder als ein Fieber, welches von besonderen Complicationen oder Nachkrankheiten abhängig ist. Es kann aber auch, besonders bei schweren typhoiden Zuständen, die Temperatur des Innern beträchtlich unter die Norm herabgehen, bis endlich bei einer um mehrere Grade erniedrigten Temperatur der Tod eintritt. Bei den im Stadium algidum tödlich verlaufenden Fällen kommt es vor, dass unmittelbar vor dem Tode die Temperatur des Innern noch höher steigt, und man hat zuweilen auch postmortale Steigerungen der Temperatur beobachtet.

Der Unterschied zwischen der Temperatur der äusseren und der inneren Körpertheile gibt einen Massstab für das Verhalten der Circulation; deshalb ist im allgemeinen die Prognose um so ungünstiger, je grösser dieser Unterschied ist. Ein mässiges und nicht zu lange dauerndes Fieber im Reactionsstadium, welches nicht von besonderen Nachkrankheiten oder Complicationen abhängig ist, verschlimmert die Prognose nicht. Im Stadium algidum ist eine niedrige Temperatur des Innern ein sehr ungünstiges Zeichen, und auch in der Rückbildungsperiode ist das Sinken der Temperatur unter die Norm, besonders wenn damit ein mehr oder weniger ausgebildeter komatöser Zustand einhergeht, als ungünstig anzusehen.

Verhalten der Harnabscheidung. Choleranephritis.

Mit der starken Transsudation in den Darm nimmt die Harnsecretion ab, der Harn ist concentrirt, zeigt aber zunächst noch keine weiteren Eigenthümlichkeiten. In den schweren Fällen hört die Harnsecretion ganz auf: es wird weder spontan Harn entleert, noch auch beim Katheterisiren Harn in der Blase gefunden. Namentlich im asphyktischen Stadium kommt es gewöhnlich zu vollständiger Anurie.

Wenn der Kranke den Anfall übersteht, so wird nach einigen Tagen zunächst wieder ein spärlicher dunkler und trüber Harn von

mässig hohem specifischem Gewicht entleert, der stark sauer reagirt und gewöhnlich eiweisshaltig ist. Wo der Eiweissgehalt sehr reichlich ist, finden sich häufig im Bodensatz neben Fetzen von noch zusammenhangenden Harnblasenepithelien die einer acuten Nephritis entsprechenden Formbestandtheile, nämlich Cylinder, meist hyaline, zuweilen auch körnige, ferner Nierenepithelien oder deren Bruchstücke, Leukocyten, zuweilen auch rothe Blutkörperchen. Die 24stündige Harnstoffmenge ist zunächst noch gering, der Harn ist sehr arm an Kochsalz. Von einer gewissen Bedeutung als Zeichen der wiederhergestellten Resorption im Darm ist es, dass der Harn reichlich Jndican enthält; auch die Aetherschwefelsäure ist vermehrt, und oft kann Acetessigsäure nachgewiesen werden. In den günstig verlaufenden Fällen nimmt allmählich die Harnmenge zu und geht in der Reconvalescenz, wenn die Wasseraufnahme im Darm wieder reichlich geworden ist, selbst über die Norm hinaus. Die Menge des Harnstoffs nimmt schnell zu und beträgt bei reichlicher Harnmenge nicht selten an einzelnen Tagen das doppelte bis dreifache der normalen 24stündigen Menge; diese Vermehrung des Harnstoffs ist offenbar zum Theil die Folge der Retention während des Anfalls, zum Theil hängt sie ab von dem vermehrten Zerfall der schwer geschädigten Körpergewebe. Auch die Ausscheidung von Chlornatrium und von anderen Salzen wird wieder reichlicher. Bei weiterem günstigem Verlauf wird der Eiweissgehalt allmählich geringer, und es verschwinden auch die abnormen Formbestandtheile. In einzelnen Fällen aber hat die Choleranephritis eine längere Dauer und kann selbst noch weitere Gefahren mit sich bringen.

Ueber die Pathogenese der Anurie und der Choleranephritis sind die Ansichten noch getheilt. Früher wurde fast allgemein angenommen (Griesinger, Bartels, Cohnheim, Rosenstein u. A.), dass die Nierenaffection eine Folge des Wasserverlustes und der schweren Circulationsstörung in den Nieren sei; man stellte sie den Störungen an die Seite, die nach vorübergehendem Verschluss der Nierenarterien (Litten) zustandekommen; und auch noch neuerlichst wurde diese Auffassung von Leyden vertreten. Dagegen scheint in neuester Zeit die Mehrzahl der Forscher geneigt, die Nierenaffection mehr oder weniger ausschliesslich von einer Wirkung der durch die Bacillen producirten Giftstoffe abzuleiten und als toxische Nephritis anzusehen. Man beruft sich bei dieser Auffassung darauf, dass auch sonst bei verschiedenartigen Vergiftungen eine Degeneration der Nierenepithelien aufzutreten pflegt.

Für die Entscheidung der Frage nach der Pathogenese der Choleranephritis wird zunächst von Bedeutung sein die Frage nach

der Entstehung der Anurie. Eine beträchtliche Verminderung der Harnausscheidung würde sich genügend erklären lassen aus einem reichlichen Wasserverlust; sie kommt auch vor bei beträchtlichen Wasserverlusten auf anderen Wegen, zum Beispiel nach übermässig starken Schweissen. Ob aber eine gänzliche Aufhebung der Harnsecretion, eine vollständige Anurie, durch den Wasserverlust allein zustandekomme, kann vielleicht zweifelhaft erscheinen, obwohl in den schweren Anfällen der Wasserverlust so bedeutend ist und so plötzlich eintritt, wie es sonst niemals vorkommt. Wenn man aber zugleich das schwere Darniederliegen der Circulation berücksichtigt, so dürfte damit eine genügende Erklärung der Anurie gegeben sein. Dagegen erscheint eine Erklärung der Anurie aus einer toxischen Einwirkung auf die Nieren nicht haltbar. Einestheils kommt die Anurie zu Stande gerade zu der Zeit, während welcher die Resorption im Darm aufgehört hat und deshalb eine Aufnahme von Toxinen in das Blut noch nicht stattgefunden haben kann; und anderntheils sehen wir, dass eine Nephritis oder Nierendegeneration, mag sie toxischen oder anderen Ursprungs sein, zwar häufig zu einer Verminderung der Harnsecretion, aber, so lange die allgemeine Circulation nicht aufs äusserste beeinträchtigt ist, niemals zu vollständiger Anurie führt. Wenn wir demnach genöthigt sind, die Anurie aus dem Wasserverlust und der Circulationsstörung zu erklären, so steht nichts im Wege, auch die Degeneration der Niere aus der gleichen Ursache abzuleiten. Ihre Anfänge sind schon vorhanden in der allerfrühesten Zeit des Anfalls, während keine Resorption im Darmkanal stattfindet. Und eine Störung der Function der Niere, die so bedeutend ist, dass während längerer Zeit die Harnsecretion vollständig aufgehoben war, kann unmöglich vorübergehen, ohne schwere Schädigungen des Gewebes zu hinterlassen. Wir werden deshalb die Choleranephritis anzusehen haben als Folge der schweren Circulationsstörung in den Nieren, die einerseits von dem Wasserverlust und der Bluteindickung und anderseits von der Herzschwäche abhängig ist. Dabei ist freilich nicht ausgeschlossen, dass später, wenn die Resorption vom Darmkanal aus wieder möglich ist, auch noch toxische Einwirkungen zu einer Steigerung der Degeneration beitragen können.

Das Verhalten der Harnsecretion ist von grosser Bedeutung für die Prognose. Vollständige Anurie ist immer ein ungünstiges Zeichen, einestheils, weil dadurch das schwerste Darniederliegen der Circulation angedeutet wird, und anderntheils, weil die Aufhebung der Harnsecretion an sich schwere Gefahren mit sich bringt. Wo länger als zwei oder drei Tage nicht nur kein Harn entleert,

sondern auch kein Harn in die Blase abgesondert wird, da ist die höchste Gefahr vorhanden, dass entweder durch Herzlähmung oder durch Urämie ein tödlicher Ausgang erfolge. Man findet in solchen Fällen den Harnstoff im Blute vermehrt und in den Geweben angehäuft; auch mit dem Transsudat in den Darm kann Harnstoff ausgeschieden werden, und in seltenen Fällen hat man sogar kleine Harnstoffkrystalle auf der Haut beobachtet (Schottin, Drasche). Ungünstig ist es auch, wenn die Harnmenge lange Zeit unter der Norm bleibt oder, nachdem sie vielleicht einige Zeit reichlicher war, wieder zurückgeht, und ebenso, wenn der Eiweissgehalt des Harns sehr bedeutend ist und nicht bald abnimmt. Günstig ist es, wenn immer noch wenigstens geringe Mengen von Harn abgesondert werden, und wenn mit dem Aufhören des Anfalls die Harnmenge bald wieder steigt und der Eiweissgehalt allmählich geringer wird. Das Fortdauern einer geringen Eiweissausscheidung auch in der späteren Reconvalescenz hat, wenn dabei die Harnmenge reichlich ist, keine schlimme Bedeutung; es ist zu erwarten, dass sie endlich ganz aufhören werde: wenigstens ist ein Uebergang der acuten Choleranephritis in eine Form des chronischen Morbus Brightii, wenn er überhaupt vorkommt, jedenfalls äusserst selten.

Die Bedeutung der Anurie für die Prognose wird deutlich dargelegt durch eine statistische Zusammenstellung von Rumpf und Fraenkel. Unter etwa 3000 Fragebogen, welche vorlagen, war nur in 698 Fällen bemerkt, dass auch in den ersten Tagen der Krankheit keine Anurie vorhanden war, häufig freilich eine beträchtliche Verminderung der Harnentleerung; von diesen sind nur 33 oder 4,7 Procent gestorben. In 1031 Fällen war Anurie bemerkt, und davon waren 590 gestorben, also 57,2 Procent.

Exantheme.

Man hat zuweilen geglaubt, bei der Cholera ein besonderes Exanthem annehmen zu sollen, welches ähnlich wie das Exanthem bei Pocken, Masern, Scharlach, exanthematischem Typhus, Abdominaltyphus zu den charakteristischen Erscheinungen der Krankheit gehöre, und eine solche Annahme wurde nicht selten als Stütze für die Ansicht verwertet, dass die Cholera ebenso wie jene Krankheiten eine Allgemeinkrankheit sei. Ein solches specifisches Choleraexanthem gibt es nicht. Wohl aber können bei der Cholera mancherlei verschiedene Veränderungen auf der Haut auftreten, die aber nicht zum Wesen der Krankheit, sondern zu den nicht specifischen Folgezuständen gehören.

Auf der Höhe der Krankheit kommen Exantheme überhaupt nicht vor; sie stellen sich erst ein im Stadium der Rückbildung und auch nur bei der Minderzahl der Kranken. Häufig zeigen sich

während der Rückbildung blaurothe Flecke auf der Haut, die einfach als Stellen zu deuten sind, an denen zunächst die Circulation sich noch nicht genügend wiederhergestellt hat. Demnächst am häufigsten beobachtet man kleinere rothe Flecke, wie sie als Roseola, oder grössere, wie sie als Erythem bezeichnet werden, und diese letzteren können mancherlei Formen zeigen, unter anderem auch als Erythema annulare, Iris, figuratum, multiforme sich darstellen. Zuweilen sind zugleich Knötchen vorhanden, so dass eine Roseola papulosa entsteht, oder es bilden sich eigentliche Quaddeln, wodurch das Bild der Urticaria zustandekommt; ausgedehntere Röthungen und Schwellungen der Haut können als Erysipelas sich darstellen. Auch kommen kleinere Blutaustritte vor, wie sie als Petechien, und grössere, wie sie als Vibices und Sugillationen bezeichnet werden. Weniger häufig sind Bläscheneruptionen, wie sie einer Miliaria entsprechen, oder Pustelbildungen, bei denen man von Impetigo oder auch von Ekthyma reden kann. Die Exantheme finden sich am häufigsten an den Extremitäten, können aber auch an anderen Körperstellen auftreten. Eigentlicher Herpes labialis oder facialis ist höchst selten. Ausserdem kommen noch Furunkel vor, und eine Neigung zu Furunkelbildung kann sich weit in die Reconvalescenz hinein erstrecken. In seltenen Fällen kommt es zu ausgedehnteren phlegmonösen Entzündungen, zu Decubitus oder zu gangränösen Processen an peripherischen Körpertheilen, an Ohren und Nase, an Fingern und Zehen.

Diese Veränderungen der Haut sind zum Theil von der vorhergegangenen Störung der Circulation abzuleiten, oder es ist wenigstens ihr Auftreten dadurch begünstigt worden: es gilt dies namentlich von den Erythemen, den Furunkeln, den gangränösen Processen. Bei anderen aber, und namentlich bei Urticaria, mögen auch Toxine oder überhaupt besondere im Blute vorhandene Substanzen betheiligt sein. Bei den erysipelatösen und phlegmonösen Processen handelt es sich gewöhnlich um Streptokockeninvasion.

Das Auftreten der einfacheren Exantheme wird im allgemeinen eher für prognostisch günstig gehalten, und auch die Statistik zeigt, dass für die Kranken mit Exanthemen eine verhältnismässig günstige Mortalität sich ergibt. Die Erklärung dafür ist aber wohl weniger, wie man früher häufig annahm, darin zu suchen, dass die Exantheme eine kritische Bedeutung hätten, und dass dadurch irgend welche Schädlichkeiten aus dem Blute entfernt würden, als vielmehr einfach darin, dass die Kranken, bei denen Exantheme auftreten, zu dieser Zeit gewöhnlich schon über die gefährlichste Periode der Krankheit hinaus sind.

Nachkrankheiten.

Die schweren Störungen, welche während des Choleraanfalls bestanden haben, die heftige Erkrankung der Darmschleimhaut, die ausserordentliche Wasserverarmung in allen Organen, die Abnahme der Circulation, die in einzelnen Theilen zeitweise fast zu einer vollständigen Stockung der Blutbewegung geführt hat, lassen von vorn herein erwarten, dass die Kranken, die einen schweren Choleraanfall überstanden haben, häufig noch mancherlei Nachkrankheiten ausgesetzt sein werden. Ein Theil dieser Nachkrankheiten ist die mehr oder weniger direkte Folge der Störungen, die während des Anfalls bestanden haben; ein anderer Theil besteht aus mehr zufälligen Complicationen, die mit der Cholera keinen direkten Zusammenhang haben, die aber grossentheils doch nicht ganz unabhängig davon sind, insofern die durch die Krankheit verminderte Widerstandsfähigkeit der Organe gegenüber manchen Schädlichkeiten ihre Entstehung begünstigt hat. Bei den meisten Nachkrankheiten sind beiderlei Umstände, der eine mehr, der andere weniger betheiligt, und deshalb ist eine scharfe Trennung der eigentlichen Nachkrankheiten und der mehr zufälligen Complicationen nicht möglich.

Manche Nachkrankheiten sind bereits im vorhergehenden besprochen worden, so die Choleranephritis, die Exantheme, die furunkulösen, phlegmonösen und gangränösen Processe auf der Haut, und dabei hat sich gezeigt, dass ein Theil derselben als mehr oder weniger direkte Folge des Choleraanfalls anzusehen ist.

Das gleiche gilt von den tiefer greifenden Schleimhauterkrankungen. Auf der Schleimhaut des Darms, und zwar am häufigsten im unteren Theile des Ileum und im oberen Dickdarm, auf der Höhe der Falten, können sogenannte croupöse und diphtheritische Entzündungen auftreten, und in seltenen Fällen entstehen solche auch auf anderen Schleimhäuten, im Magen, im Rachen, im Kehlkopf, in der Harnblase, der Gallenblase, dem Uterus, der Vagina. Diese Schleimhautaffectionen haben nichts specifisches; sie kommen in ähnlicher Weise vor nach besonders schweren Fällen von anderen Krankheiten, wie Abdominaltyphus, Variola, Puerperalfieber. Sie sind anzusehen als Schorfbildungen und oberflächliche Nekrosen, die infolge der schweren Störung der Ernährung und der Circulation zustandekommen, bei deren Entstehung nicht die specifischen Diphtheriebacillen, oft aber andere pathogene Mikroorganismen mitbetheiligt sind, so dass man in gewissem Sinne von einer Mischinfection reden kann. Bei solcher Diphtheritis im Dickdarm sind die Stuhlentleerungen häufig mit Blut

gemischt, es besteht Empfindlichkeit des Bauches, bei Sitz im unteren Dickdarm auch Tenesmus; es kann dabei ziemlich bedeutendes Fieber vorhanden sein. — Während der Rückbildungsperiode und der Reconvalescenz wird zuweilen durch Darmkatarrh eine länger dauernde Diarrhoe unterhalten mit Meteorismus, Appetitlosigkeit, belegter Zunge.

Wie in der Haut, so kommen oft auch in zahlreichen inneren Organen kleinere oder grössere Blutungen vor. Bei Weibern treten in vielen Fällen Blutungen im Bereiche der Geschlechtsorgane auf; besonders häufig sind Blutergüsse in die Schleimhaut des Uterus, und dabei wird meist auch Blut nach aussen entleert, zuweilen unter heftigen Uterinkoliken.

Als mehr zufällige Complicationen sind anzuführen Pneumonie, sowohl hypostatische, als auch lobuläre und lobäre fibrinöse, oft mit Neigung zu eiterigem Zerfall, ferner hämorrhagische und einfache Infarkte in den Lungen, der Milz, den Nieren und anderen Organen. In seltenen Fällen kommt es zu Pleuritis, Peritonitis, Meningitis oder auch, und zwar wohl meist durch Streptokockeninvasion, zu Eiterung und Abscessbildung im Bindegewebe, in den Lymphdrüsen, den Muskeln, der Parotis, den Lungen, der Milz, der Leber, den Nieren. Als weitere Nachkrankheiten sind noch zu erwähnen Bronchialkatarrh, Blasenkatarrh, Ikterus, Venenthrombosen.

Auch ganz zufällige Complicationen kommen vor. So kann ein Cholerakranker zugleich an Abdominaltyphus oder an specifischer Rachendiphtherie leiden, oder es kann schon früher Tuberculose oder Syphilis oder eine Herzkrankheit, eine Nierenkrankheit bestanden haben. Durch solche zufällige Complicationen wird meist die Prognose wesentlich verschlimmert.

Während nach überstandener Cholera die meisten Kranken den früheren Gesundheitszustand wiedererlangen, kommt es in einzelnen Fällen zu einer Aenderung und Verschlechterung der Constitution, die sich durch Anämie, Abmagerung und allgemeine Schwäche äussert. Nicht selten bleibt eine Schwäche der Magen- und Darmfunctionen zurück, bei der die Verdauung mangelhaft ist, manche Speisen nicht mehr vertragen werden, Neigung zu Diarrhoe besteht oder auch Stuhlverstopfung, die zeitweise, besonders bei kleinen Abweichungen von der strengen Diät, in Diarrhoe übergeht. Alle diese Störungen können bei vorsichtigem Verhalten im Laufe der Zeit sich wieder zurückbilden. Nur selten kommt es zu fortschreitendem Marasmus.

In einzelnen Fällen bleibt für einige Zeit eine gewisse geistige Schwäche zurück; auch ist schon eigentliche Geisteskrank-

heit als Nachkrankheit beobachtet worden, meist mit melancholischem Charakter. Bei Gewohnheitstrinkern kann der Anfall zum Ausbruch von Delirium tremens führen.

Choleratyphoid.

Die häufigste und wichtigste Nachkrankheit ist das Choleratyphoid. Griesinger rechnet nach Vergleichung vieler Einzelangaben, dass etwa ein Viertel aller wirklich Cholerakranken nachher in Typhoid verfällt. Es stellt sich am häufigsten ein in der zweiten Hälfte der ersten Woche und kommt besonders nach schweren Anfällen vor, namentlich bei fast allen Kranken, die einen einigermassen ausgebildeten asphyktischen Zustand durchgemacht haben. Viele Kranke, die den eigentlichen Anfall überstanden haben, gehen noch in dem nachfolgenden Typhoid zu Grunde.

Der Name des Choleratyphoid wird auf alle Fälle angewendet, bei denen ein Status typhosus sich ausbildet. Derselbe besteht in einer allgemeinen Schwäche und Erschöpfung mit besonderer Beeinträchtigung der psychischen Functionen. Manche Kranke sind theilnahmlos, schläfrig, sprechen lallend, klagen über Kopfschmerzen, zuweilen kommt Erbrechen vor oder auch Singultus. Bei anderen ist das Bewusstsein noch schwerer gestört, es treten Delirien auf, meist ruhige, sogenannte mussitirende, zuweilen auch lebhaftere. Oder es besteht ein schlafsüchtiger Zustand, und dieser kann sich steigern bis zu ausgebildetem Koma, bei dem der Kranke ohne Bewusstsein daliegt mit halbgeschlossenen Augen, gerötheter und mit Schleim bedeckter Conjunctiva, verminderter Reaction der Pupillen. In einzelnen Fällen zeigen sich Krämpfe in verschiedenen Muskelgruppen, seltener treten allgemeine Convulsionen auf mit nachfolgendem Koma. Zunge und Lippen sind trocken und rissig, oft mit schwärzlichem, sogenanntem fuliginösem Belag bedeckt. Auf den Lungen sind oft Rasselgeräusche zu hören. In manchen Fällen ist Fieber vorhanden mit beträchtlicher Temperatursteigerung, frequentem, doppelschlägigem Puls, beschleunigtem Athmen, geröthetem Gesicht. Bei anderen Kranken ist die Körpertemperatur während der ganzen Dauer des Zustandes oder in der späteren Zeit annähernd normal oder selbst abnorm niedrig, der Puls von geringer Frequenz. Meist ist die Harnausscheidung spärlich, der Harn ist eiweisshaltig, enthält oft abnorme Formbestandtheile. Die Milz ist nur selten vergrössert.

Zur Erklärung des Choleratyphoid sind mancherlei Deutungen versucht worden. In früherer Zeit hat man es am häufigsten für einen urämischen Zustand gehalten und von der Störung der Nieren-

function abgeleitet. Oder man hat besondere Localerkrankungen vorausgesetzt und unter anderen auch Veränderungen im Gehirn und in den Gehirnhäuten. In neuerer Zeit ist man vorzugsweise geneigt, es als die Folge der Vergiftung durch die Toxine anzusehen, die von den Cholerabacillen und vielleicht auch noch von anderen hinzugekommenen Mikroorganismen gebildet werden. — Nach meiner Ansicht haben alle diese Deutungen eine gewisse Berechtigung, aber jede derselben passt nur für eine beschränkte Zahl von Fällen. Die Bemühungen, eine einheitliche Erklärung für alle Fälle zu geben, sind vergeblich gewesen. Das Choleratyphoid hat keine einheitliche Pathogenese, vielmehr werden unter diesem Namen verschiedene Zustände zusammengefasst, die nur symptomatologisch ähnlich sind; es muss das Bestreben des Arztes sein, in jedem einzelnen Falle genauer festzustellen, welche besonderen Ursachen dem Krankheitsbilde zugrundeliegen. Dass man aber deshalb, wie es wiederholt gefordert worden ist, den Ausdruck Choleratyphoid ganz fallen lasse, möchte ich nicht befürworten. Es ist eine Bezeichnung, die sich durch Kürze empfiehlt; auch ist es nicht in allen Fällen möglich, die besonderen Ursachen des Zustandes genau anzugeben; und endlich handelt es sich in vielen und vielleicht in den meisten Fällen gar nicht um eine einzelne Ursache, sondern es sind bei dem gleichen Kranken gleichzeitig mehrfache Umstände vorhanden, die erst durch ihr Zusammenwirken den typhösen Zustand hervorbringen.

Wenn wir versuchen, die Umstände aufzuführen, die bei der Entstehung des typhoiden Zustandes betheiligt sein können, so haben wir vor allem zu berücksichtigen, dass der ganze Körper des Kranken und auch sein Gehirn durch den Anfall und besonders durch die schwere Störung der Circulation geschwächt ist und eine Einbusse an Leistungsfähigkeit und Widerstandsfähigkeit erlitten hat, und dass deshalb Störungen der Functionen leichter zustandekommen. Es wäre geradezu wunderbar, wenn eine so bedeutende Störung der Ernährung und des Stoffwechsels im Centralorgan vorübergehen würde, ohne weitere Folgen zu hinterlassen. Wir können deshalb in manchen Fällen das Choleratyphoid einfach ableiten aus den Veränderungen, welche das Gehirn im Anfall erlitten hat. Diese Veränderungen sind nicht grob-anatomischer Natur, aber sie können ausreichen, um die Störung der Function zu erklären. — Eine solche Deutung ist dann gestattet, wenn kein Fieber und keine besondere Localerkrankung besteht, wenn namentlich auch die Beschaffenheit des Harns eine schwere Nierenerkrankung und eine wesentliche Retention von Harnbestandtheilen ausschliessen lässt. Die Prognose ist in diesem Falle verhältnismässig günstig, indem zu hoffen ist,

dass die einfache Störung der Gehirnfunctionen mit der Zeit sich wieder ausgleichen werde.

In vielen Fällen kommen aber noch andere Umstände dazu, die bei der Entstehung des typhösen Zustandes mitwirken. Schädlichkeiten, welche beim Gesunden erst durch starke oder langdauernde Einwirkung einen typhösen Zustand herbeiführen würden, vermögen dies bei dem Kranken mit seinem geschwächten Gehirn schon, wenn sie nur in mässigem Grade einwirken.

Unter diesen mitwirkenden Schädlichkeiten ist zunächst zu nennen ein während der Rückbildungsperiode auftretendes Fieber, mag dies ein einfaches Reactionsfieber sein, oder mag es von besonderen Nachkrankheiten, einer Pneumonie, einer schweren Phlegmone oder einer anderen Localerkrankung abhangen. Wir sehen auch sonst, dass bei sehr anämischen oder durch Krankheiten geschwächten Menschen, wenn infolge irgend einer Erkrankung Fieber auftritt, dann Delirien und Status typhosus leichter zustandekommen als bei vorher gesunden und kräftigen Personen. — Wir werden das Typhoid in dieser Weise deuten, wenn ein einigermassen bedeutendes Fieber besteht, und wenn kein Grund vorhanden ist, noch eine andere Ursache vorauszusetzen. Die Prognose ist in solchen Fällen wesentlich abhängig von der Natur des Fiebers und von der Art der etwa vorhandenen Localerkrankung.

In manchen Fällen entsteht der Zustand durch Urämie. Und auch dabei ist zu berücksichtigen, dass es sich um ein geschwächtes Gehirn handelt, welches auf eintretende urämische Intoxication leichter reagirt als ein bisher gesundes. — Eine solche Deutung ist zulässig, wenn die geringe Menge und die Beschaffenheit des Harns eine schwere Nierenerkrankung erkennen lässt, wenn heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen vorhanden sind, und besonders dann, wenn Convulsionen mit nachfolgendem Koma vorkommen. Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig; doch ist, falls keine anderweitigen Localerkrankungen vorhanden sind und die Urinabscheidung bald sich wiederherstellt, ein günstiger Ausgang nicht ganz unmöglich.

Endlich kann der typhoide Zustand entstehen durch die Giftwirkung, welche die von den Cholerabacillen oder von anderen Mikroorganismen gebildeten Produkte ausüben. Da in diesem Stadium der Krankheit die Resorption im Darm wiederhergestellt ist, so können die verschiedenartigen Toxine in das Blut aufgenommen werden und ihre giftigen Wirkungen entfalten. An solche Toxinwirkung wird man zu denken haben, wenn Fieber und bemerkenswerte Localerkrankungen fehlen und namentlich eine bedeutende Nierenerkrankung mit Harnretention nicht vorhanden ist. Aber auch

in zahlreichen anderen Fällen ist an die Möglichkeit zu denken, dass neben den anderen Ursachen auch noch derartige Giftwirkungen bei der Entstehung des Zustandes mitbetheiligt seien. Ueberhaupt sind die Fälle nicht selten, in denen wir Grund zu der Annahme haben, dass beim Zustandekommen des Status typhosus mehrere der genannten Ursachen zusammengewirkt haben, und dass namentlich durch den geschwächten Zustand des Gehirns die Wirkung aller anderen Schädlichkeiten erleichtert war.

Unausgebildete Fälle.

In einer Choleraepidemie kommen neben den schweren Cholerafällen auch leichtere Fälle vor, die ätiologisch zur Cholera gehören, insofern sie ebenfalls durch die specifischen Krankheitserreger der Cholera hervorgerufen werden, bei denen aber die schweren Erscheinungen und die Gefahren der ausgebildeten Cholera nicht eintreten.

Als Cholera leichteren Grades oder Cholerine bezeichnet man die Anfälle, bei welchen die charakteristischen Erscheinungen der Cholera vorhanden sind, aber in geringerer Ausbildung. Ohne oder mit vorhergegangener prodromaler Diarrhoe erfolgt eine Reihe von wässerigen Ausleerungen, die aber immer noch gallig gefärbt sind, häufig kommt es auch zum Erbrechen. Es besteht Schwächegefühl, Unbehagen und Druck in der Magengegend, der Puls wird oft schwach, verschwindet aber nicht ganz, die Temperatur der peripherischen Theile kann etwas herabgehen, in einzelnen Fällen stellen sich auch Wadenkrämpfe ein, die Harnsecretion wird spärlich, ohne aber vollständig zu versiegen. Vorher entkräftete Menschen können einem solchen Anfall erliegen; auch kann jederzeit durch Steigerung der Entleerungen der Uebergang in ausgebildete Cholera mit Reiswasserstühlen erfolgen. Wenn dagegen die Entleerungen bald aufhören und nicht etwa ein Rückfall eintritt, so erfolgt meist schnelle Genesung; doch können auch Andeutungen von Reactionserscheinungen oder selbst leicht typhoide Zustände nachfolgen.

Choleradiarrhoe nennt man die leichtesten Fälle, bei denen es nur zu einer der prodromalen Diarrhoe entsprechenden Erkrankung kommt, die einige Tage oder auch eine Woche und länger andauert und dann aufhört, ohne dass irgend welche bedeutendere Krankheitserscheinungen aufgetreten sind. Ob dies geschehen, oder ob ein eigentlicher Choleraanfall folgen werde, lässt sich im einzelnen Falle nicht voraussehen; auch hängt der Verlauf wenigstens zum Theil von dem Verhalten des Kranken in diätetischer Beziehung ab.

Die Fälle von Cholerine und Choleradiarrhoe scheinen bei manchen Epidemien zahlreicher als die ausgebildeten Cholerafälle zu sein. Doch kommen daneben häufig noch Fälle vor, bei denen es sich um eine Diarrhoe aus anderen Ursachen handelt, die also ätiologisch nicht zur Cholera zu rechnen sind. Die sichere Entscheidung, ob ein Fall wirklich zur Cholerine oder Choleradiarrhoe gehöre, kann nur gegeben werden durch den Nachweis der Cholerabacillen in den Entleerungen.

Endlich ist in den letzten Jahren häufig beobachtet worden, dass während einer Epidemie bei einzelnen Menschen, die weder an Diarrhoe litten, noch irgend welche andere Krankheitserscheinungen darboten, wirkliche Cholerabacillen in den Stuhlentleerungen sich fanden. Es sind dies die Fälle von Infection ohne klinische Symptome, bei denen man annehmen muss, dass entweder die Bacillen nicht die volle Virulenz hatten, oder, was wahrscheinlicher ist, dass bei den betreffenden Menschen die individuelle Disposition zur Erkrankung gefehlt habe. Es sind diese Beobachtungen von besonderer Wichtigkeit, indem sie einerseits erklärlich machen, dass zur Zeit einer Epidemie auf Diätfehler oder andere Schädlichkeiten der Ausbruch wirklicher Cholera folgen kann, und indem sie anderseits zeigen, dass möglicherweise ein Mensch, der selbst gar nicht erkrankt, die Krankheit von einem Ort an einen anderen verschleppen kann. Auch Reconvalescenten von Cholera können in einzelnen Fällen noch wochenlang entwicklungsfähige Bacillen in ihrem Darmkanal beherbergen.

Anatomische Veränderungen.

Wenn der Tod auf der Höhe des Anfalls oder im asphyktischen Stadium erfolgt ist, so findet man in der Leiche einerseits die Veränderungen, welche einem besonders heftigen acuten Katarrh des Darms und namentlich des unteren Dünndarms entsprechen, und anderseits die Folgen einer ungewöhnlichen Wasserverarmung des Blutes und der Gewebe und einer schweren Störung der Circulation. Dagegen werden grobe Zerstörungen und überhaupt besonders augenfällige Veränderungen der Organe als Folgen der Cholera vermisst. Je schneller der Tod erfolgt ist, desto geringer pflegen die Veränderungen in der Leiche zu sein. Deshalb ist bei Menschen, die vorher durch andere Krankheitszustände geschwächt waren und darum dem Choleraanfall sehr früh erlegen sind, der Befund, so weit er die Cholera angeht, verhältnismässig unbedeutend, und ebenso verhält es sich häufig bei den ersten Fällen einer Epi-

demie, bei denen oft der Anfall besonders heftig auftritt und sehr schnell zum Tode führt.

Es ist deshalb häufig die Behauptung ausgesprochen worden, dass der Leichenbefund bei der Cholera nicht im Verhältnis stehe zu der Schwere und der Bösartigkeit der Krankheit, und man hat daraus nicht selten folgern wollen, dass die Cholera, etwa ähnlich wie der exanthematische Typhus, bei dem auch ein solches Missverhältnis zwischen den schweren Krankheitserscheinungen und dem Leichenbefunde besteht, eine Allgemeinkrankheit sei, dass dabei im Blute besondere bisher nur ungenügend bekannte Vorgänge sich abspielen müssten, die durch toxische Wirkungen oder auf irgend eine andere Weise das Leben vernichten. In Wirklichkeit haben solche Annahmen keinen genügenden Grund. Wenn man die im Darm stattfindenden Vorgänge und ihre Folgen richtig würdigt, so erscheint der Leichenbefund vollständig den während des Lebens beobachteten Erscheinungen entsprechend. Ich verweise in dieser Beziehung zunächst auf die früheren Darlegungen über die Pathogenese der Krankheitserscheinungen (S. 49).

Bei den im Anfall oder im Stadium asphycticum Gestorbenen erscheint die ganze Leiche eingeschrumpft, die Haut ist welk und runzelig, die Augen liegen tief, sind meist halb offen, zeigen an den unbedeckten Stellen Eintrocknungserscheinungen, die Nase ist spitz vorstehend, die Wangen sind eingesunken, die Jochbeine stark hervortretend. Die Finger sind gekrümmt, Arme und Beine stehen in Beugestellung, mit stark hervortretenden Muskelbäuchen (sogenannte Fechterstellung). Die während des Lebens vorhandene Cyanose zeigt sich noch in einer dunklen, mehr grauen Färbung der ganzen Oberfläche, viele Hautstellen lassen noch Injection der feineren Venen erkennen und sind dadurch blaugrau bis violett gefärbt, namentlich die Lippen, die Nägel, die Finger und Zehen zeigen noch deutliche Cyanose. Die Todtenstarre stellt sich früh ein, ist stark ausgebildet und dauert lange an; bei ihrem Eintritt kommen oft merkliche Bewegungen der Extremitäten und besonders der Finger vor. Zuweilen beobachtet man eine postmortale Temperatursteigerung; die Leiche erkaltet langsam. Die Fäulnis tritt, wohl wegen des geringen Wassergehalts, erst spät ein.

Das Unterhautgewebe ist auffallend fest und trocken, die Muskeln haben eine dunkelrothe Farbe. Die meisten Organe zeichnen sich aus durch ungewöhnliche Trockenheit. Die serösen Häute sind auffallend schlüpfrig infolge eines zähen, klebrigen, fadenziehenden Ueberzuges, der abgestossene und zum Theil schleimig umgewandelte Epithelien enthält. Auch auf den Schleimhäuten ist das Epithel

stellenweise gelockert oder abgestossen. Das Blut ist zum grossen Theil in den grossen Venenstämmen und im rechten Herzen angehäuft, es ist dunkel, dickflüssig, oft mit weichen, dunklen, zuweilen auch mit speckhäutigen Gerinnseln. Die farblosen Blutkörperchen sind vermehrt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle ist ausser dem schlüpfrigen und klebrigen, schleimige Fäden ziehenden Ueberzug der Oberfläche des Peritoneum gewöhnlich besonders auffallend eine rosenrothe Färbung des Dünndarms im ganzen oder besonders in seinen unteren Theilen, die auf starker Gefässinjection beruht, während der Magen und der Dickdarm meist die gewöhnliche Farbe haben. Die Darmschlingen sind zum grossen Theil noch gefüllt und schwappend. Die Menge der im ganzen Darmtractus noch enthaltenen Flüssigkeit beträgt nicht selten 3 bis 4 Liter. Im unteren Dünndarm und im Dickdarm zeigt die Flüssigkeit alkalische Reaction, während im Magen zuweilen noch saure Reaction vorhanden ist. Die Flüssigkeit entspricht in ihrer Beschaffenheit den früher beschriebenen Reiswasserstühlen; sie enthält oft grössere Epithellamellen, die zum Theil schon während des Lebens abgestossen sind. Die Schleimhaut des Darms zeigt nirgend gallige Färbung. Im Dünndarm und besonders im Ileum gegen die Ileocöcalklappe zunehmend ist sie geröthet, die feineren Venenverästelungen sind stark injicirt, oft finden sich in der Schleimhaut kleinere und grössere Blutungen, und auch dem Inhalt des Darms kann mehr oder weniger Blut beigemischt sein. Seltener kommt es vor, dass in der Leiche die Injection der Schleimhaut bereits verschwunden ist. Die Schleimhaut ist mehr oder weniger ödematös geschwellt, und nicht selten erstreckt sich diese Schwellung auch auf die anderen Schichten der Darmwand, so dass der ganze Darm auffallend schwer erscheint. Sonst zeigt die Schleimhaut keine gröberen Läsionen, und erst die genauere Untersuchung lässt wichtige Veränderungen erkennen. An manchen und oft recht ausgedehnten Stellen fehlt das Epithel, und wo es noch erhalten ist, lässt es sich leicht abstreifen; die Darmzotten sind stellenweise an ihrer Spitze oder auch im grössten Theil ihres Gewebes nekrotisch. Die geschlossenen Follikel des Darms, sowohl die solitären als die Peyerschen Drüsenhaufen, sind häufig von einer stärkeren Gefässinjection umgeben, sie sind angeschwollen, oft bis zu Hanfkorngrösse und darüber, zuweilen durch eine mehr feste Infiltration, zuweilen durch Flüssigkeitsaufnahme, die auch noch postmortal durch Diffusion von dem wässerigen Darminhalt aus vermehrt werden kann; oft sind einzelne Follikel geplatzt, und es kann vorkommen, dass Peyersche Drüsenplatten infolge des Platzens zahlreicher Follikel

ein reticulirtes Aussehen haben. Die specifischen Cholerabacillen finden sich nicht nur im Inhalt des Darms, sondern auch, und zwar oft herdweise zusammenliegend, in der Darmwandung, namentlich im Innern der schlauchförmigen Darmdrüsen und in den Darmzotten, zuweilen auch in den tieferen Schichten der Schleimhaut und im submucösen Gewebe. In einzelnen Fällen zeigt auch der obere Theil des Dickdarms eine ähnliche Injection und Schwellung wie der Dünndarm. Der Magen ist mit Flüssigkeit gefüllt, die in einzelnen Fällen noch Speisereste enthält. Die Schleimhaut zeigt keine constanten Veränderungen; sie ist zuweilen im ganzen oder in einzelnen Theilen blutreich, oft mit zähem Schleim überzogen, etwas geschwollen, enthält nicht selten kleine Blutergüsse. Als zufälliger Befund am Darm sind noch zu erwähnen die zuweilen vorkommenden frischen, in der Agonie entstandenen Invaginationen. Die Gefässe des Mesenteriums sind blutgefüllt, die Mesenterialdrüsen, namentlich die dem unteren Dünndarm entsprechenden, sind häufig in mässigem Grade angeschwollen.

Die übrigen Unterleibsorgane mit Ausnahme der Nieren zeigen nur wenig charakteristische Veränderungen. Die Leber ist blutarm, trocken, schlaff und brüchig. Die Gallenblase enthält zähe dunkle Galle, die auf Druck ohne Hindernis sich in das Duodenum entleert. Die Milz ist klein, schlaff, gerunzelt, auf der Schnittfläche blutarm und trocken. Bei Weibern finden sich häufig Blutergüsse in der Schleimhaut des Uterus, in den Ovarien, nicht selten auch im Parenchym der Geschlechtsorgane und im subserösen Gewebe.

Die Nieren erscheinen dem blossen Auge nicht auffallend verändert; auf der Schnittfläche sind sie dunkelroth durch venöse Hyperämie, die Rindensubstanz ist leicht geschwellt. Die mikroskopische Untersuchung lässt aber schon deutlich die Anfänge der Degeneration nachweisen: die Epithelien der Rindensubstanz sind im Zustande der trüben Schwellung, zeigen stellenweise Zerfall des Protoplasma oder enthalten auch schon Fettkörnchen; in den gewundenen Harnkanälchen finden sich oft schon hyaline Cylinder und Bruchstücke von Epithelien. Im Nierenbecken ist meist etwas schleimige, abgestossene Epithelien enthaltende Flüssigkeit. Die Harnblase ist leer oder enthält etwas Schleim oder geringe Mengen von trübem Urin.

Die Sinus der Dura mater, die Arterien und Venen des Gehirns und der Gehirnhäute sind mit dunklem, dickflüssigem Blut gefüllt, nicht selten finden sich kleine Ekchymosen. Die Gehirnsubstanz zeigt keine besonderen Veränderungen. In den Ventrikeln findet sich oft noch etwas Flüssigkeit, die weichen Gehirnhäute sind zuweilen leicht

ödematös. Die Lungen retrahiren sich gut bei Eröffnung der Brusthöhle, die Pleurablätter haben denselben klebrigen Ueberzug wie die übrigen serösen Häute, enthalten oft kleine Blutaustritte. Die Lungen sind auffallend trocken, in den abhängigen Stellen etwas blutreicher, zeigen aber sonst weder Hypostasen noch Oedem. In den grösseren und kleineren Luftwegen ist keine Flüssigkeit enthalten, nur etwa stellenweise etwas zäher Schleim. Das Pericardium enthält keine oder nur wenige Tropfen Flüssigkeit, in manchen Fällen ist es pergamentartig trocken; häufig finden sich darin und ebenso im Epicardium in der Nähe der Herzbasis kleine Ekchymosen. Das linke Herz ist meist zusammengezogen, das rechte weit und mit Blut gefüllt. Die Lungenarterie und oft auch der Anfangstheil der Aorta enthält reichlich Blut, die übrigen Arterien sind zusammengezogen und leer.

Wenn der Tod in einer späteren Periode und namentlich im Typhoid erfolgt ist, so ist der Befund ein wesentlich anderer, um so mehr, je später der Tod eingetreten ist. Die Erscheinungen der Wasserverarmung und der schweren Circulationsstörung haben abgenommen oder sind verschwunden. Die äussere Erscheinung der Leiche entspricht mehr dem Aussehen der an anderen Krankheiten Gestorbenen: die Cyanose ist verschwunden, die Schrumpfung der Haut geringer oder nicht mehr vorhanden, die Todtenstarre ist weniger stark, die Fäulnis tritt früher ein. Oft findet sich ein schwärzlicher Belag an Lippen, Zunge und Zahnfleisch, nicht selten auch Soor in Mund- und Rachenhöhle. Das Unterhautfettgewebe und die Muskeln sind nicht mehr trocken, auf den serösen Häuten ist das Epithel grossentheils regenerirt, und sie zeigen wieder mehr die gewöhnliche glatte feucht-spiegelnde Oberfläche. Am Darm ist die Injection der Serosa und der Schleimhaut verschwunden; er ist nicht mehr mit wässerigem Transsudat gefüllt, sondern enthält gewöhnlich breiige und gallig gefärbte Kothmassen, zuweilen auch viel Schleim, Gase sind wieder reichlich vorhanden. Die Darmschleimhaut zeigt häufig ein annähernd normales Verhalten: die Hyperämie ist verschwunden, die Epithelialdecke grossentheils wiederhergestellt, die Follikel sind abgeschwollen. In anderen Fällen trifft man noch Ueberreste von Blutergüssen oder die unter den Nachkrankheiten aufgeführten croupösen und diphtheritischen Entzündungen oder als deren Folgen mehr oder weniger tiefgreifende Substanzverluste. In den nekrotischen Schorfen finden sich grosse Mengen von verschiedenartigen Mikroorganismen. Die Cholerabacillen sind in vielen Fällen sowohl im Darminhalt als in der Darmschleimhaut nicht mehr aufzufinden; doch kommt es auch vor, dass sie

selbst 14 Tage oder länger nach Beginn der Krankheit noch nachgewiesen werden können. Die übrigen Unterleibsorgane sind wieder blutreicher und von normalem Turgor. Die Milz ist in einzelnen Fällen vergrössert, enthält zuweilen Infarkte. Die Gallenblase ist mit dünnflüssiger Galle gefüllt.

In den Nieren sind die Veränderungen weiter vorgeschritten. Sie haben an Volumen zugenommen, die Kapsel ist gespannt, leicht ablösbar. Hauptsächlich ist die Rindensubstanz verbreitert: sie zeigt auf der Schnittfläche geringen Blutgehalt, starke Trübung und eine blassröthliche bis gelbliche Farbe, während die blutreicheren Markkegel sich durch dunkelrothe Farbe abheben. In der Rindensubstanz sind die Epithelien grossentheils degenerirt: sie enthalten Fettkörnchen oder sind zu Detritus zerfallen oder befinden sich im Zustande der Coagulationsnekrose. In den gewundenen Harnkanälchen und den Schleifen finden sich hyaline und körnige Cylinder, fettiger Detritus und Ueberreste von zerfallenen Epithelien. Die Gefässkapseln sind meist weniger verändert. In der dritten Woche nach Beginn der Krankheit werden die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen bereits zum grossen Theil regenerirt gefunden. Die Blase ist wieder mit Harn gefüllt, der oft noch Eiweiss und Cylinder enthält. Die Blasenschleimhaut zeigt häufig Ekchymosen, zuweilen auch croupöse oder diphtheritische Auflagerungen, ebenso bei Weibern die Schleimhaut des Uterus und der Vagina.

Die weichen Gehirnhäute zeigen gewöhnlich mehr oder weniger starkes Oedem, die Gehirnventrikel enthalten mehr Flüssigkeit als normal. In den Lungen finden sich häufig Hypostasen und Oedem, zuweilen auch Infarkte oder die verschiedenen unter den Nachkrankheiten aufgeführten pneumonischen Processe. Die Bronchien sind oft stark geröthet und haben reichlich schleimigen Inhalt. Im Pericardium ist wieder mehr Flüssigkeit vorhanden. Das Herz ist schlaff, enthält häufig fest eingefilzte Gerinnsel. Das rechte Herz ist gewöhnlich noch ausgedehnt und mit Blut gefüllt; das Blut ist weniger dick und weniger dunkel. Nicht selten kommen in verschiedenen Organen, in der Leber, den Speicheldrüsen, den Muskeln und namentlich auch in der Herzmuskulatur die deutlichen Anfänge der parenchymatösen Degeneration zur Beobachtung. Ausserdem können auch noch andere den früher aufgeführten Nachkrankheiten entsprechende Veränderungen sich finden und namentlich in geringerer oder grösserer Ausdehnung croupöse Auflagerungen oder diphtheritische Schorfe auf verschiedenen Schleimhäuten. Die während des Lebens etwa vorhandenen Exantheme pflegen an der Leiche nicht mehr erkennbar zu sein; nur die Hämorrhagien, die Furunkel, die

phlegmonösen und gangränösen Processe sind noch deutlich nachzuweisen.

Endlich können die Leichen der an Cholera Gestorbenen noch mancherlei pathologische Befunde ergeben, die mit der Cholera nichts zu thun haben, sondern ganz zufälligen Complicationen entsprechen.

Diagnose.

Die Erscheinungen der Cholera sind so auffallend und so bezeichnend, dass in der weit überwiegenden Mehrzahl der ausgebildeten Fälle die Diagnose leicht ist, und dass die Krankheit in der Regel auch von dem Nichtarzt richtig erkannt wird. Die Unterscheidung von der Cholera nostras wird gewöhnlich gegeben durch die weit stärkere epidemische Ausbreitung, durch den weit schwereren Verlauf und den in zahlreichen Fällen erfolgenden tödlichen Ausgang.

Aber dennoch erheben sich nicht selten Schwierigkeiten. Es ist schon bei einzelnen Epidemien im Anfang darüber gestritten worden, ob es sich um wirkliche asiatische Cholera oder um Cholera nostras handle, freilich am häufigsten dann, wenn man darauf ausging, das Auftreten wirklicher Cholera möglichst lange zu vertuschen. Ausserdem aber gilt das, was von der Leichtigkeit der Diagnose gesagt wurde, nur im allgemeinen, nicht aber für jeden einzelnen Fall. Alte Leute, Phthisiker oder sonst Geschwächte können an Cholera sterben, bevor die Erscheinungen sehr auffallend geworden sind. Auch kommt es im Verlauf einer Choleraepidemie vor, dass Fälle von Cholera nostras nicht von der eigentlichen Cholera unterschieden werden, oder dass Leute, die von Cholera sicca gehört haben, eine Darmeinklemmung oder eine Peritonitis mit Erbrechen und schwerem Collapsus für Cholera ansehen. Eine acute Vergiftung mit Arsenik, mit Kupfersalzen, mit Brechweinstein oder mit Quecksilbersublimat kann zur Zeit einer Choleraepidemie für Cholera gehalten werden. Zwar wird bei solchen Vergiftungen, wenn eine ärztliche Beobachtung stattgefunden hat, die Unterscheidung meist nicht schwer sein: ausser den etwaigen anamnestischen Erhebungen wird gewöhnlich das schon vor der Diarrhoe auftretende heftige Erbrechen, bei dem die Massen oft Blut enthalten, ferner die weniger reichlichen Stuhlentleerungen, die nicht reiswasserähnlich sind, endlich die heftigen Schmerzen darauf hinweisen, dass es sich nicht um Cholera handelt. Aber wo ärztliche Beobachtung fehlte, kann wohl ein Irrthum vorkommen.

Im Jahre 1867 war ich als Mitglied des Sanitätscollegiums in Basel mitbetheiligt bei der Beurtheilung eines Falles, der als an Cholera gestorben angezeigt worden war, und bei dem man wegen der Prophylaxis auch bereits die Wäsche, das Bettzeug u. s. w. verbrannt hatte. Der Leichenbefund war der Art, dass wohl Cholera hätte angenommen werden können; unter anderem wurden auch im Darm die Zoogloeahaufen, auf die kurz vorher Klob die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, gefunden. Aber einige leichte Erosionen und oberflächliche Schorfbildungen in der Magenschleimhaut erregten Verdacht, und die Untersuchung des Mageninhalts ergab sofort, dass es sich um eine acute Arsenikvergiftung handelte. Der Fall ist von C. E. E. Hoffmann beschrieben worden.

Besonders schwierig kann die Diagnose sein, wenn noch keine Epidemie besteht, sondern wenn es sich um die ersten Fälle handelt. Zwar zeichnen sich diese ersten Fälle häufig durch den besonders stürmischen und schnell tödlichen Verlauf aus: dabei lassen während des Lebens die äusserst reichlichen Darmentleerungen und die schnell darauf folgenden Erscheinungen der schweren Circulationsstörung und der Wasserverarmung des Körpers, in der Leiche die rosenrothe Färbung des Dünndarms, die Füllung des Darms mit reiswasserähnlicher Flüssigkeit, die Leerheit der Blase gewöhnlich keinen Zweifel an der Natur der Krankheit aufkommen. Aber auch ein ungewöhnlich schwerer Fall von Cholera nostras kann die gleichen Erscheinungen darbieten. Und wenn es sich um eingeschleppte Fälle handelt, so können diese auch einen langsameren Verlauf nehmen, oder es können unausgebildete Fälle sein, die wenig charakteristisches haben. Aber gerade die Diagnose dieser eingeschleppten Fälle ist von besonderer Wichtigkeit; denn nur wenn sie frühzeitig erkannt werden, kann man hoffen, dass es gelingen werde, die Epidemie im Entstehen zu unterdrücken. Es würde eben so verkehrt sein, jeden verdächtigen Fall für Cholera zu erklären und dadurch vielleicht eine unnöthige Beunruhigung der Bevölkerung zu veranlassen, als einen wirklichen Cholerafall zu übersehen und damit die Möglichkeit einer epidemischen Verbreitung zuzulassen. Glücklicherweise besitzen wir gegenwärtig in der Untersuchung auf Bacillen ein Mittel, welches fast in allen Fällen eine sichere Entscheidung gibt. Wo das Ergebnis der Untersuchung positiv ausfällt, ist mit Sicherheit Cholera erwiesen, wo es bei rechtzeitiger und sachkundiger Untersuchung negativ gewesen ist, da kann zwar nicht mit der gleichen Sicherheit, aber doch mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein von asiatischer Cholera in Abrede gestellt werden.

R. Koch hat (1893) eine genaue Darstellung der Untersuchung auf Cholerabacillen gegeben, wie sie sich im Institut für Infections-

krankheiten auf Grund umfangreicher Erfahrungen bewährt hat. Es gehören dazu folgende Theile:

1. Mikroskopische Untersuchung. Aus dem zu untersuchenden Object (Stuhlentleerung des Kranken oder Darminhalt der Leiche) wird eine Schleimflocke entnommen, daraus ein Deckglaspräparat hergestellt und mit verdünnter Ziehlscher Fuchsinlösung gefärbt. In solchen Präparaten findet man die Cholerabacillen zuweilen in Reinkultur, in anderen Fällen gemischt mit den gewöhnlichen Darmbakterien, unter denen meist Bacterium coli vorherrscht; in anderen Fällen endlich sind die Cholerabacillen nicht mehr sicher zu erkennen. Wenn es sich um eine Reinkultur handelt, oder wenn neben Bacterium coli die Cholerabacillen in überwiegender Zahl vorhanden sind, so liegen sie in der Regel, und zwar an den Stellen, wo der Schleim bei der Präparation fadenförmig ausgezogen ist, in charakteristisch geformten Gruppen beisammen, indem sie Häufchen bilden, in denen die einzelnen Bacillen sämmtlich dieselbe Richtung haben. Auch wo solche charakteristische Gruppirung fehlt, wo aber zahlreiche Bakterien von dem Aussehen der Cholerabacillen vorhanden sind und daneben nur noch Bacterium coli gefunden wird, kann mit Sicherheit asiatische Cholera angenommen werden. In dieser einfachen Weise konnte etwa in der Hälfte der Fälle binnen wenigen Minuten die Diagnose gestellt werden, und die weitere Vervollständigung der Prüfung, die niemals unterlassen werden darf, hat ausnahmslos die vorläufigen Diagnosen bestätigt.

2. Peptonkultur. In eine sterilisirte Lösung von 1 Procent Pepton und 1 Procent Kochsalz, der man, wenn sie nicht schon deutlich alkalisch ist, etwas kohlensaures Natron zusetzt, bringt man eine oder einige Platinösen der zu untersuchenden Flüssigkeit oder einige Schleimflöckchen und lässt sie bei 37° C. stehen. Sobald die Flüssigkeit die erste Trübung zeigt, werden mit der Platinöse Tröpfchen von der Oberfläche entnommen und mikroskopisch untersucht. Wenn in dem Aussaatmaterial die Cholerabacillen reichlich vorhanden waren, findet man oft schon nach sechs Stunden an der Oberfläche der Peptonlösung eine Reinkultur. Wenn ursprünglich weniger Cholerabacillen vorhanden waren, so erscheinen sie erst später an der Oberfläche und oft mehr oder weniger gemischt mit Fäcalbakterien (hauptsächlich Bacterium coli), so dass die Untersuchung noch Zweifel lassen kann, ob es sich wirklich um Cholerabacillen handle. Jedenfalls ist, wenn solche überhaupt vorhanden waren, nachher die weitere Untersuchung und Isolirung beträchtlich erleichtert. Es kann auch von Vortheil sein, von einer ersten Peptonkultur, die nur wenige Kommabacillen erkennen lässt, sofort

eine zweite Generation in Peptonlösung zu kultiviren, um eine weitere Anreicherung zu erzielen. — Später werden auch an der Oberfläche der Peptonlösung die Cholerabacillen von anderen Bakterien überwuchert und verdrängt.

3. Gelatineplattenkultur. Die Bacillenkolonien in Gelatineplatten sind so charakteristisch, dass diese Kultur nicht entbehrt werden kann; Pepton- und Gelatineplattenkultur müssen sich gegenseitig ergänzen. Auch wo die direkte Anwendung des Gelatineplattenverfahrens nicht zur sicheren Entscheidung führen würde, erhält man, wenn vorher durch Peptonkultur das Objekt an Cholerabacillen angereichert worden ist, reichliche charakteristische Kolonien. Bei einer gut präparirten 10procentigen Gelatine liegt die günstigste Temperatur bei 22°; dabei erreichen die Kolonien in 15 bis 20 Stunden das charakteristische Aussehen. Eine höhere Temperatur würde freilich das Wachsthum der Kolonien befördern, aber auch Erweichen der Gelatine und Zerfliessen der Kolonien zur Folge haben.

4. Agarplattenkultur. Das Aussaatmaterial wird auf der Oberfläche der Agarplatte ausgebreitet. Die Kolonien sind weniger charakteristisch und müssen deshalb auch noch mikroskopisch untersucht werden. Der Vortheil des Verfahrens liegt aber darin, dass die Agarkultur einer Temperatur von 37° ausgesetzt werden kann und deshalb schon nach acht bis zehn Stunden genügende Kolonien liefert.

5. Die Choleraroth-Reaction (Indolreaction). Schon seit langer Zeit war es bekannt, dass Choleradarminhalt mit Salpetersäure (die salpetrige Säure enthält) eine Rothfärbung gibt. Reinkulturen von Cholerabacillen färben sich, wie von Poehl, von Bujwid und von Dunham gefunden wurde, auch bei Zusatz von reiner Schwefelsäure oder Salzsäure rosa bis hochroth, indem Nitrosoindol, das sogenannte Choleraroth, entsteht. Diese Färbung zeigt sich bei Zusatz von Säure nur dann, wenn gleichzeitig Indol und und salpetrigsaures Salz vorhanden ist. Beides wird durch die Cholerabacillen gebildet, das erstere aus den eiweissartigen Stoffen des Nährbodens, das andere durch Reduction der vorhandenen salpetersauren Salze. Es gibt auch zahlreiche andere Bakterien, die Indol produciren, und andere, die Nitrate zu Nitriten reduciren; aber bis vor kurzem waren keine Bakterien bekannt, die beides leisten und zugleich nach ihrem Aussehen mit den Cholerabakterien hätten verwechselt werden können, und deshalb wurde von R. Koch der Choleraroth-Reaction ein sehr hoher diagnostischer Wert zugeschrieben. Wenn auch gegenwärtig diese Reaction, seitdem man gefunden hat, dass sie auch bei anderen Kommabacillen vorkommt

(M. Neisser, C. Günther), nicht mehr als entscheidend angesehen werden kann, so ist doch zuzugestehen, dass sie immer noch neben den anderen Kriterien eine gewisse Bedeutung hat. Die Reaction wird am besten mit Peptonkulturen angestellt.

6. Der Thierversuch. Geringe Mengen von den auf Agar gewachsenen Kulturen, in etwas sterilisirter Bouillon vertheilt und einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt, tödten das Thier unter Temperaturabfall.

Die angegebenen Methoden und oft schon die zuerst angeführten sind in der Mehrzahl der Fälle vollkommen ausreichend, um mit Sicherheit die Cholerabacillen zu erkennen. Immerhin ist es wünschenswert, dass da, wo es sich um eine praktisch wichtige Entscheidung handelt, nur ein Beobachter, der die Technik solcher Untersuchungen vollständig beherrscht, diese Entscheidung treffe. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen selbst der geübteste Beobachter mit allen diesen Methoden nicht zu einer sicheren Diagnose gelangt. In den letzten Jahren sind Vibrionen, die mit den Choleramikrobien die grösste Aehnlichkeit haben, in so grosser Zahl bekannt geworden, dass in der That die Unterscheidung der Cholerabacillen etwas unsicher geworden ist; und namentlich bei manchen Wasservibrionen ist die Frage, ob sie zu den Choleravibrionen gehören und etwa nur degenerirte Abkömmlinge derselben darstellen, noch nicht mit Sicherheit entschieden. Freilich ist diese Unsicherheit mehr von theoretischer als von praktischer Bedeutung, und sie kommt namentlich da, wo es sich nur um Untersuchung von Stuhlentleerungen oder von Darminhalt handelt, nicht leicht in Frage. Aber immerhin wäre die Auffindung eines weiteren unterscheidenden Kriteriums ausserordentlich erwünscht. Vielleicht wird ein solches gegeben durch den von R. Pfeiffer wiederholt hervorgehobenen Umstand, dass das Blutserum von Thieren, die gegen Cholera immunisirt worden sind, eine specifische tödtliche Wirkung auf die Cholerabakterien ausübt, während andere Bakterienarten eine solche nicht erkennen lassen. Die bestätigenden Untersuchungen von Dunbar (1895) geben sogar der Hoffnung Raum, dass diese Methode auch bei anderen pathogenen Bakterien zur Unterscheidung von morphologisch ähnlichen verwendet werden könne.

Die Unterscheidung zwischen den ausgebildeten Fällen von Cholera und den unausgebildeten ist praktisch von untergeordneter Bedeutung. Man pflegt bei der Cholerastatistik die Fälle von Cholerine und Choleradiarrhoe, obwohl sie aetiologisch zur Cholera gehören, nicht mitzuzählen, und es ist dies, da sie fast ohne Ausnahme einen günstigen Ausgang nehmen, ohne Zweifel gerecht-

fertigt, sofern es sich um Mortalitätsstatistik handelt. Die Grenze zwischen der Cholerine und der ausgebildeten Cholera ist einigermassen willkürlich, indem alle Uebergänge vorkommen. Man pflegt zur ausgebildeten Cholera zu rechnen zunächst alle Fälle, bei denen die Stuhlentleerungen nicht mehr gallig gefärbt sind, dann aber auch die Fälle, bei denen es zu vollständiger Anurie kommt oder ein asphyktischer Zustand sich einstellt oder ein ausgebildetes schweres Typhoid nachfolgt.

Prognose.

Die Cholera gehört zu den gefährlichsten Krankheiten. Unter allen in grösseren Epidemien auftretenden Krankheiten hat sie nächst der Pest die grösste Mortalitätsziffer. Zwar ist die Mortalität in den einzelnen Epidemien etwas verschieden; auch ist die Mortalitätsstatistik verschiedener Beobachter nicht immer vergleichbar, indem die Grenze zwischen den ausgebildeten Fällen, die dabei gewöhnlich allein in Rechnung gesetzt werden, und den leichten und unausgebildeten Fällen, die in der Regel gar keine Mortalität haben, nicht immer in gleicher Weise gezogen wird. Man kann aber etwa rechnen, dass von den Kranken mit ausgebildeter Cholera nahezu die Hälfte stirbt. In ausgedehnten und lange dauernden Epidemien, wie sie in grossen Städten vorkommen, bleibt die Gesammtmortalität gewöhnlich unter 50 Procent, in kleineren Epidemien und namentlich an kleinen Orten geht sie häufig über 50 Procent hinaus. In der Regel ist die Mortalität im Anfang am grössten, so dass während des Steigens der Epidemie häufig mehr als die Hälfte der Erkrankten stirbt; besonders die sehr schnell verlaufenden sogenannten foudroyanten Fälle, bei denen in wenigen Stunden der Tod eintritt, pflegen vorzugsweise im Beginn der Epidemie vorzukommen. Zur Zeit der Abnahme der Epidemie geht die Mortalität meist und zuweilen recht beträchtlich unter 50 Procent herab.

Der Tod erfolgt am häufigsten während des eigentlichen Anfalls im Laufe des ersten oder zweiten Krankheitstages; aber auch von denen, die den eigentlichen Anfall überstanden haben, gehen noch viele an Nachkrankheiten zu Grunde. Alle bedeutenderen Complicationen und Nachkrankheiten und besonders auch ein ausgebildeter typhoider Zustand sind in prognostischer Beziehung ungünstig.

Nach den statistischen Zusammenstellungen von Rumpf und Fränkel sind von 7870 Cholerafällen, die während der Hamburger Epidemie von 1892 in Krankenanstalten behandelt wurden, im ganzen 3806 gestorben, davon innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn des Anfalles 1741,

im Laufe des zweiten Tages 663. Es fallen somit nahezu zwei Drittel der Todesfälle auf die beiden ersten Krankheitstage.

Von 474 Kranken, welche die beiden ersten Tage der Krankheit überlebten, bei denen aber secundäre Krankheitserscheinungen notirt waren, sind 230, also beinahe die Hälfte, gestorben, während von 238 Fällen, die ebenfalls die beiden ersten Tage überstanden hatten, und bei denen keine secundären Krankheitserscheinungen auftraten, nur 30 starben. Unter den secundären Krankheitsprocessen stellte sich prognostisch weitaus am günstigsten das einfache Fieber ohne Complicationen. Unter 170 Fällen dieser Art, welche theils eine einmalige Temperatursteigerung, theils remittirendes Fieber, seltener eine mehrtägige Continua darboten, kam kein Todesfall vor. Weniger günstig gestalteten sich die Fälle, bei denen ulcerirende Darmprocesse, Pneumonien oder Delirien sich an den Anfall anschlossen. Ungünstig stellen sich die Fälle, bei denen das Fieber mit Koma verbunden war oder direkt in dieses überging; unter 41 derartigen Fällen starben 25. Bei weitem am ungünstigsten war das Koma, welches ohne vorausgegangenes Fieber einsetzte und auch weiterhin ohne Fieber mit normalen oder meist subnormalen Temperaturen verlief, oder bei denen nur kurz vor dem Tode eine leichte Temperatursteigerung beobachtet wurde; unter 183 solchen Fällen starben 165.

Der Grad der Gefahr beim Einzelnen hängt zum grossen Theil ab von der Widerstandsfähigkeit des Kranken, und dabei kommen mancherlei individuelle Verhältnisse in Betracht. Von grosser Bedeutung ist das Lebensalter. Kinder unter 10 Jahren haben eine hohe Mortalität, um so höher, je jünger sie sind. Auch alte Leute sind sehr gefährdet: schon vom 50. Jahre an wird das Verhältnis sehr ungünstig, und Leute von 70 oder mehr Jahren überstehen die Krankheit nur selten. Das mittlere Lebensalter ist etwas besser gestellt, und daraus erklärt sich unter anderem, dass beim Militär in Friedensgarnisonen häufig die Mortalitätsziffer verhältnismässig günstig ist. — Das Geschlecht ist von geringer Bedeutung; doch ist bei Weibern im Durchschnitt die Mortalität vielleicht etwas geringer. Schwangere sind, wenn sie erkranken, besonders gefährdet. Bei den schweren Fällen kommt es gewöhnlich zum Absterben der Frucht und, wenn die Kranke nicht schon früh erliegt, in der Rückbildungsperiode zu Abortus oder Frühgeburt; zuweilen folgen dann diphtheritische Processe in Uterus und Vagina. Auffallend ist, dass bei säugenden Frauen, während alle anderen Secretionen versiegen, häufig die Milchsecretion noch fortdauert.

Von grosser Bedeutung ist der bisherige Gesundheitszustand und die frühere Lebensweise der Erkrankten. Durch vorherige acute oder chronische Krankheit, aber auch durch unregelmässige Lebensweise, durch Mangel und Entbehrung wird nicht nur die Disposition zur Erkrankung erhöht, sondern auch im Falle der Erkrankung die Prognose verschlimmert. Gewohnheitstrinker geben

eine schlechtere Prognose. — Endlich ist auch von Einfluss die Art der Behandlung und Verpflegung. Unter ungünstigen Aussenverhältnissen ist die Mortalität der Erkrankten eine grosse, so z. B. bei den in grossen Massen zusammenströmenden Pilgern in Mekka und an den ostindischen Wallfahrtsorten, auf Auswanderer-, Wallfahrer- und Kulischiffen, ferner aber auch bei Armeen im Felde und endlich auch bei uns an vielen Orten auf dem Lande und in den Städten, wo es an ausreichenden Krankenhäusern fehlt. Uebrigens ist auch ein längerer Transport der Kranken behufs Aufnahme in ein Krankenhaus von ungünstigem Einfluss.

Im einzelnen Falle hängt die Gefahr wesentlich ab von der Intensität der Erkrankung. An unausgebildeter Cholera, wie sie als Cholerine oder Choleradiarrhoe bezeichnet wird, geht höchstens einmal ein schon vorher ganz entkräfteter Mensch zu Grunde. Dagegen steigt die Gefahr mit der Schwere der Krankheitserscheinungen. Die prognostische Bedeutung der einzelnen Krankheitserscheinungen ist bereits im früheren besprochen worden, so namentlich die der Darmentleerungen, des Erbrechens, des Verhaltens der Temperatur und der Harnausscheidung, der Exantheme, der Nachkrankheiten und besonders der als Choleratyphoid bezeichneten Zustände. Wo es zu ausgebildeter Asphyxie gekommen ist, pflegt man noch etwa bei einem Fünftel der Fälle auf Genesung zu rechnen. Bei der Prognose ist aber nie zu vergessen, dass Fälle, die zunächst in leichter Form auftreten, plötzlich in die schwere Form übergehen und unter asphyktischen Erscheinungen tödlich verlaufen können, und dass anderseits Kranke mit besonders schlimmen Erscheinungen ausnahmsweise gegen alle Erwartung sich doch noch erholen.

Therapie.

Eine sehr verbreitete populäre Meinung, die auch von manchen Aerzten getheilt wird, hält die Cholera für eine Krankheit, bei der die Therapie wenig zu leisten vermöge. Diese Ansicht hat eine Berechtigung in Bezug auf die Behandlung, die erst dann anfängt, wenn der Kranke durch den Anfall bereits dem Tode nahe gebracht ist; dann ist es freilich häufig zu spät. Sie ist aber nicht berechtigt in Bezug auf die Behandlung, die früher einsetzt und das Eintreten des schweren lebensgefährlichen Anfalls zu verhüten sucht. Bedeutende Erfolge werden erreicht bei der Behandlung der sogenannten prodromalen Diarrhoe, die in Wirklichkeit schon zur Krankheit gehört und das Stadium derselben darstellt, in dem sie der Heilung noch zugänglich ist. Noch weit grösser aber und wichtiger sind die

Erfolge der Massregeln, welche auf Verhütung der Krankheit ausgehen. Durch die Prophylaxis, wie sie sich in neuester Zeit auf Grund der besseren Kenntnis der Aetiologie entwickelt hat, ist es erreicht worden, dass die Cholera einen grossen Theil ihrer Schrecken verloren hat. Auch in Zukunft wird die Prophylaxis bei weitem der wichtigste Theil der Therapie bleiben.

Prophylaxis.

Wir unterscheiden eine allgemeine Prophylaxis, welche die Veranstaltungen umfasst, durch die das Auftreten und die Ausbreitung der Krankheit verhindert werden kann, und eine individuelle Prophylaxis, welche die Vorsichtsmassregeln angibt, durch die der Einzelne sich gegen die Krankheit schützen kann. Die prophylaktischen Vorkehrungen ergeben sich in der Hauptsache aus der Aetiologie, und man kann sagen, dass im wesentlichen die theoretisch abgeleiteten Massregeln auch durch die Erfahrung als zweckmässig bestätigt worden sind.

Wir können bei dieser theoretischen Ableitung uns zunächst an das Pettenkofersche Schema halten, welches eine Choleraepidemie als das Produkt von X. Y. Z darstellt. Dabei bedeutet X den specifischen Krankheitsereger, Y die örtliche und zeitliche Disposition und Z die individuelle Disposition. Wenn einer dieser Faktoren = 0 wird, so wird das ganze Produkt = 0; oder mit anderen Worten: eine Choleraepidemie kann nicht entstehen, wenn entweder der specifische Krankheitserreger nicht vorhanden ist, oder wenn die örtliche und zeitliche Disposition ungenügend ist, oder endlich, wenn die individuelle Disposition fehlt. Wenn es gelänge, einen dieser drei Faktoren vollständig zu beseitigen, so würde die Aufgabe der allgemeinen Prophylaxis erfüllt sein. Aber gegen welchen der drei Faktoren soll sich der Angriff richten? Die Meinungen darüber sind noch einigermassen getheilt. Die bakteriologische Schule, deren Führer R. Koch ist, geht, ohne übrigens die anderen Faktoren zu vernachlässigen, doch vorzugsweise darauf aus, den specifischen Krankheitserreger, das X, zu bekämpfen. Pettenkofer und seine Schule legen darauf wenig Gewicht und halten es für die wichtigste Aufgabe, die Ursachen der örtlichen Disposition, also das Y, zu beseitigen. Und endlich Ferrán und die anderen Anhänger der prophylaktischen Impfung möchten das Ziel erreichen durch Aufhebung der individuellen Disposition, des Z. Offenbar würde, wenn eine der drei Parteien die Aufgabe, die sie sich stellt, vollständig lösen könnte, das Vorkommen einer Epidemie sicher verhütet werden können, mag nun das X oder das Y oder das Z ausschliesslich zum Angriffspunkte gewählt worden sein. Leider aber hat bisher keine der drei Parteien, obwohl sie zum Theil recht grosse praktische Erfolge aufzuweisen haben, es zustandegebracht, ihr Angriffsobjekt vollständig auf Null zu reduciren und damit die Entstehung einer Epidemie unmöglich zu machen. — Unter diesen Umständen wird es ohne Zweifel das beste sein, wenn wir alle drei Faktoren ins Auge fassen und jeden einzelnen möglichst klein zu machen suchen; es wird dann auch das Produkt, näm-

lich die Wahrscheinlichkeit der Entstehung einer Epidemie, möglichst klein werden.

Die Verminderung des X und des Y ist im wesentlichen die Aufgabe der allgemeinen Prophylaxis, während die des Z in der Hauptsache in das Gebiet der individuellen Prophylaxis fällt.

Allgemeine Prophylaxis.

Die allgemeine Prophylaxis stellt sich die Aufgabe, Choleraepidemien zu verhüten oder sie einzuschränken.

Nachdem in den Jahren 1883 und 1884 durch die grosse Entdeckung von R. Koch der Krankheitserreger der Cholera in unzweifelhafter Weise nachgewiesen und so die Krankheitsursache gewissermassen handgreiflich vorgeführt worden war, hatte man einigen Grund zu der Hoffnung, dass es von nun an gelingen werde, das Uebel an der Wurzel anzugreifen und durch Beseitigung der Krankheitsursache, des Pettenkoferschen X, das Entstehen und die Ausbreitung der Epidemien zu verhindern. Diese Hoffnung ist bekanntlich nur zum Theil in Erfüllung gegangen. Unter anderem hat die grosse Hamburger Epidemie von 1892 gezeigt, dass die Kenntnis der Natur des Feindes nicht immer genügt, um ihn sicher abzuwehren; es war eben damals die örtliche Disposition, die in diesem Falle in den Missständen der Wasserversorgung begründet war, so gross, dass bei erfolgter Einschleppung eine Epidemie nicht verhütet werden konnte. Immerhin ist es als ein grosser Erfolg zu bezeichnen, dass damals die Zahl der Epidemien eine so beschränkte geblieben ist. Obwohl die Krankheit nach allen Richtungen verschleppt wurde, so dass im Jahre 1892 in 267 deutschen Ortschaften Fälle vorkamen, und obwohl seither die Gefahr der Einschleppung von Russland her immer noch fortbestanden hat und im Jahre 1894 noch in 157 Ortschaften Cholera aufgetreten ist, hat Deutschland doch, dank den zweckmässigen Anordnungen der staatlichen Behörden und der aufopfernden Thätigkeit der ärztlichen Beobachter, in dieser Zeit im Vergleich zu den Epidemien der früheren Jahrzehnte nur sehr wenig durch die Cholera gelitten. In den drei Jahren 1892—1894 sind mit Einschluss der grossen Hamburger Epidemie in Deutschland doch nicht viel über 10000 Menschen an Cholera gestorben, während in Russland in der gleichen Zeit etwa 800000 Menschen der Krankheit erlegen sind.

Die Erkenntnis, dass es keine Cholera gibt ohne die specifischen Bacillen, und dass diese sich nicht auf weitere Strecken durch die Luft verbreiten, führt theoretisch sofort zu der Folgerung, dass durch Absperrung die Weiterverbreitung der Krankheit verhindert

werden kann. Ueber die praktische Wirksamkeit von Absperrungs- und Quarantänemassregeln sind die Ansichten getheilt. Nicht nur diejenigen Aerzte, welche überhaupt den Cholerabacillen nur eine untergeordnete, der örtlichen Disposition dagegen die wichtigste Rolle bei der Entstehung einer Epidemie zuweisen, erklären alle Absperrungsmassregeln für unwirksam und unzweckmässig, sondern merkwürdigerweise auch manche Anhänger der bakteriologischen Richtung. Sie können dabei sowohl auf die Zustimmung des Handelsstandes rechnen, dessen Interessen durch jede Absperrung schwer geschädigt werden, als auch auf die des übrigen Publikums, soweit bei ihm nicht die Furcht vor der Krankheit die Scheu vor der Belästigung überwiegt.

Freilich müsste die Absperrung, um ganz sicheren Erfolg zu haben, eine vollständige sein und sich nicht nur auf offenbar kranke, sondern auch auf scheinbar gesunde Personen, ja selbst auf Sachen beziehen. Eine solche vollständige Absperrung ist nur selten möglich. So wenig es gelingt, den Schmuggel an den Grenzen zu verhüten, eben so wenig kann man für gewöhnlich eine vollkommen sichere Absperrung gegen Krankheiten durchführen. Wo sie aber durchgeführt werden konnte, da hat sie Erfolg gehabt. So ist z. B. der russische Hof, der im Jahre 1831, etwa 10000 Personen stark, in Peterhof und Zarskojeselo sich vollständig absperrte, von der Krankheit verschont geblieben. Griesinger hat sich viele Mühe gegeben, ein Beispiel aufzufinden, dass die Cholera auf einer kleinen Insel ausgebrochen wäre zu einer Zeit, nachdem lange vorher kein Schiff angekommen war: er hat keinen beweiskräftigen Fall auffinden können. Dass die bei den ersten Epidemien vielfach angeordneten Absperrungen durch Truppencordons und ebenso die später so oft angeordneten Verkehrsbeschränkungen häufig keinen Erfolg hatten, ist leicht erklärlich: sie wurden zuweilen erst eingerichtet, nachdem die Krankheit bereits die Grenze überschritten hatte, und ausserdem wurde scheinbar gesunden Personen meist der Uebergang nicht verwehrt. Dagegen hat eine ernsthafte Quarantäne in Seehäfen in zahlreichen Fällen die Einschleppung der Krankheit verhindert. Noch neuerlichst im Jahre 1892 haben sich die Vereinigten Staaten durch die Quarantänemassregeln gegen Hamburger Schiffe, über deren rigorose Ausführung vielleicht mit einigem Recht geklagt worden ist, von Cholera frei erhalten. Und selbst die gewöhnliche Absperrung ist zuweilen nicht ohne Erfolg gewesen: so blieb Petersburg in den Jahren 1830 und 1831 so lange frei von Cholera, als der sorgfältig in Ausführung gebrachte Truppencordon aufrecht erhalten wurde; erst nachdem er aufgehoben war, weil die Gefahr beseitigt schien,

und weil der Aufstand in Polen eine anderweitige Verwendung der Truppen nöthig machte, gelangte die Cholera nach Petersburg (Juni 1831). Wenn deshalb auch für gewöhnliche Verhältnisse Pettenkofer Recht hat mit der Behauptung (1893), dass der Verkehr nie „pilzdicht" zu gestalten sei, so ergibt sich daraus doch keineswegs die Folgerung, dass alle Beschränkungen des Verkehrs zu verwerfen seien. In unzähligen Fällen hat eine Einschleppung der Krankheit stattgefunden, wo sie wahrscheinlich durch sehr einfache und nur wenig belästigende Absperrungs- und Quarantänemassregeln hätte verhütet werden können.

Somit wird wohl auch in dieser Sache wie in so vielen anderen der Conflikt zwischen Theorie und Praxis am zweckmässigsten zu erledigen sein durch ein Compromiss. Wenn auch die vollständige Absperrung nur in Ausnahmefällen durchzuführen ist, so sollte sie doch immer als das Ideal gelten, dem man sich so weit zu nähern sucht, als die Umstände es gestatten. Es ist schon von grosser Bedeutung, wenn zur Cholerazeit der Verkehr wenigstens so weit beschränkt wird, als es ohne Beeinträchtigung wichtiger Interessen geschehen kann, wenn namentlich alles Zusammenströmen von Menschen, wie es bei Jahrmärkten, Volksfesten, Wallfahrten, Truppenzusammenzügen stattfindet, verhindert wird. In Seehäfen ist eine zweckmässige Quarantäne für alle aus Choleragegenden anlangenden Schiffe von unzweifelhaftem Nutzen.

Aehnliche Grundsätze sind gewöhnlich auch bei den wiederholt zusammengetretenen internationalen Sanitätsconferenzen für die Beschlüsse massgebend gewesen. Wenn der Erfolg nicht immer den Erwartungen entsprochen hat, so liegt dies zum grossen Theil daran, dass die Ausführung der Beschlüsse häufig vieles zu wünschen übrig liess.

Thatsächlich bestehen fast in allen Ländern Vorschriften, durch welche der Verkehr mit Ländern oder mit Seehäfen, in denen Cholera vorkommt, mehr oder weniger beschränkt wird. In der Denkschrift über die Choleraepidemie 1892 finden sich genaue Angaben über die Massregeln, welche die einzelnen europäischen und die wichtigsten aussereuropäischen Länder in dieser Beziehung damals angewendet haben.

Noch wichtiger als die Verkehrsbeschränkungen ist die sorgfältige Ueberwachung der aus Choleragegenden zugereisten Personen, die Isolierung und genaue Beobachtung aller verdächtigen Fälle, die möglichst schleunige Feststellung der Diagnose durch bakteriologische Untersuchung. Es ist diese Aufgabe ausserordentlich schwierig und kann kaum jemals in aller Vollkommenheit gelöst

werden; aber auch eine unvollkommene Lösung ist häufig im Stande, grosses Unheil zu verhüten.

Eigentlich cholerakranke Personen, die mit der Eisenbahn reisen, werden gewöhnlich schon von den Schaffnern oder den Mitreisenden als solche erkannt. Die leichteren Fälle dagegen sind besonders gefährlich, da sie auch für die sorgfältigste ärztliche Kontrole nicht immer mit Sicherheit zu erkennen sind. Endlich kommen auch manche Personen zu Fuss oder mit anderer Fahrgelegenheit aus der verseuchten Gegend über die Grenze. Deshalb ist von grosser Wichtigkeit die weitere Ueberwachung aller in Gast- und Logirhäusern, in Herbergen und Asylen ankommenden oder dort verweilenden Personen. Besondere Schwierigkeit macht die ausreichende Kontrole von durchreisenden Auswanderern, die oft in grösseren Scharen ankommen.

Da die Cholera ausserordentlich häufig durch den Verkehr auf den Flüssen verschleppt wird, so ist der Schiffsverkehr und die Flösserei sorgfältig zu überwachen. In Deutschland wurden im Jahre 1892 für die einzelnen Stromgebiete besondere Kommissäre nebst dem erforderlichen ärztlichen Personal angestellt, denen die Aufgabe zufiel, Kontrolstationen für die Ueberwachung der Schiffer und Flösser und ihrer Fahrzeuge einzurichten. Auch wurden die Schiffer unter Strafandrohung dazu angehalten, dass sie ihre Abgänge nicht in den Fluss entleerten, und dass sie gutes Trinkwasser aus den ihnen bezeichneten Brunnen an Bord führten.

Ueber die Thätigkeit dieser Controlstationen gibt die schon wiederholt angeführte Denkschrift eine genaue Uebersicht, aus der ich hier nur die Summen zusammenstelle. In den Monaten September bis November wurden

	untersucht		desinficirt	Erkrankungen festgestellt	
	Schiffe (u. Flösse)	Personen	Schiffe (u. Flösse)	choleraverdächtige	Cholera
Im Elbegebiet	57 108	205 954	32 851	11	108
Im Rheingebiet	37 078	185 542	21 144	2	5
Im Odergebiet (nebst dem Hafenbezirk Stettin) . .	31 985	110 994	15 938	6	11
Im Weichselgebiet . .	29 791	184 890	17 170	2	3
In 4 Flussgebieten . .	155 962	687 380	87 103	21	127

Auch für das Donaugebiet wurde von der bayrischen Regierung die Ueberwachung des Schiffsverkehrs unter Leitung eines Staatskommissars angeordnet.

Die etwa aufgefundenen Kranken sind zu isoliren und ebenso die verdächtigen Personen. Die Entleerungen der Kranken werden durch sorgfältige Desinfection unschädlich gemacht und, wo es

möglich ist, nachher vergraben. Zur Desinfection ist gegenwärtig vorzugsweise gebräuchlich die Kalkmilch, die aus einem Theil gebranntem Kalk und vier Theilen Wasser hergestellt wird; sie ist ausreichend wirksam, wenn man den Entleerungen etwa gleiche Theile davon zusetzt, durch Umrühren sorgfältig mischt und sie etwa eine Stunde einwirken lässt. Auch Chlorkalk, den man als Pulver unter Umrühren zusetzt, kann dazu verwendet werden. Ich würde zur Desinfection der Entleerungen die rohe Salzsäure oder eine Sublimatlösung von 1 Procent vorziehen.

Ebenso ist die Wäsche, das Bettzeug und überhaupt alles, was mit den Entleerungen möglicherweise in Berührung gekommen ist, unter anderem auch Möbel, Fussboden und Wände zu desinficiren. Wer in dem Krankenzimmer sich aufgehalten hat, denke an die Möglichkeit, dass Kleider und Schuhwerk mit Dejectionen der Kranken in Berührung gekommen sein können. Für Aerzte und Krankenwärter sind, ähnlich wie da, wo strenge Asepsis erforderlich ist, besondere Oberkleider aus Leinwand, die ohne Nachtheil ausgekocht werden können, zweckmässig. Im übrigen ist je nach den zu behandelnden Gegenständen die Desinfection in verschiedener Weise auszuführen. Gegenstände von geringem Wert werden am besten verbrannt. Das demnächst beste Desinfectionsmittel ist das Auskochen in Wasser oder bei Gegenständen, die dies nicht vertragen, die ausreichende Behandlung mit feuchtem Wasserdampf von wenigstens 100° C. Die Desinfection mit heisser Luft oder mit überhitztem trocknem Dampf ist, weil dabei die hohe Temperatur nicht in alle Theile eindringt, weniger sicher. Ein zweckmässiger Desinfectionsapparat, in dem auch grössere Gegenstände und namentlich Matratzen mit heissem Dampf behandelt werden können, ist ohnehin für jede Krankenanstalt ein dringendes Bedürfnis. Auch gibt es transportable Desinfectionsapparate. Schmutz- und Badewässer können durch Zusatz von Kalkmilch bis zu stark alkalischer Reaction oder auch durch Chlorkalk desinficirt werden.

Ausser den bereits genannten Desinfectionsmitteln, wie Kalkmilch, Chlorkalk, Salzsäure, Sublimatlösung können je nach der Art der zu behandelnden Gegenstände noch angewendet werden: Lösung von Kaliseife (3:100), Carbolsäure (5:100), Lysol, Kreolin, Mineralsäuren, Alkalien, Metallsalze u. s. w. Einen gewissen Wert hat für manche Gegenstände ein mehrtägiges Auslüften in der Sonne. Zur Desinfection von Zimmern können auch Schwefelräucherungen, ferner sehr starkes Heizen und nachheriges Auslüften verwendet werden.

Schon im Jahre 1867 hatte ich in Basel Gelegenheit, bei eingeschleppten Fällen solche Massregeln gegen die Weiterverbreitung anzu-

wenden. Von Paris aus, wo damals Cholera vorkam, waren zwei Frauen nach Basel gekommen und dort an Cholera erkrankt. Als in dem sofort zusammenberufenen Sanitätscollegium die Frage erörtert wurde, ob das vorsorglich hergerichtete Choleraspital zu eröffnen sei, hielt ich dies vorläufig für nicht nöthig. In der Ueberzeugung, dass nur die Entleerungen der Kranken den specifischen Krankheitserreger enthalten, und dass diese leicht unschädlich zu machen seien, erklärte ich mich bereit, die beiden Kranken in das Bürgerspital aufzunehmen und die Garantie zu übernehmen, dass von dort aus eine Weiterverbreitung der Krankheit nicht stattfinde. Die Sorge dafür, dass von dem Gasthof aus, in dem die Kranken abgestiegen waren, dies nicht geschehe, übernahm der damalige Physicus Dr De Wette. Die Kranken wurden in eine isolirte Abtheilung des Spitals aufgenommen; es war anhaltend eine zuverlässige Wärterin im Krankenzimmer anwesend, die von mir und den Assistenzärzten sorgfältig controlirt wurde. Die Stuhlentleerungen der Kranken wurden in Porzellangeschirre entleert, in denen sich gepulverter Eisenvitriol befand; unmittelbar nach der Entleerung wurden sie mit roher Salzsäure übergossen und sofort nebst dem zum Spülen des Geschirres verwendeten Wasser im Garten in eine frisch hergerichtete Grube geschüttet, welche nach je 24 Stunden wieder mit Erde gefüllt und mit einer neu gegrabenen vertauscht wurde. Ebenso wurden die erbrochenen Massen behandelt. Wenn etwas davon auf Möbel oder Fussboden gelangte, wurde es sofort mit einer Handvoll Chlorkalk bestreut. Die gebrauchte Wäsche und alles Leinzeug wurde zunächst in einen mit Chlorzinklösung gefüllten Kessel gesteckt und noch am gleichen Tage ausgekocht. — Eine der Kranken starb, die andere wurde gesund. Eine Weiterverbreitung fand nicht statt.

Bei allen diesen Massregeln sollte als Regel festgehalten werden, dass man im Zweifelsfalle lieber zu viel thue als zu wenig. Die Erfahrung lehrt, dass da, wo nur das angeordnet wird, was durchaus nothwendig erscheint, zuweilen der Zweck nicht vollständig erreicht wird, indem nicht selten durch kleine und scheinbar unbedeutende Versäumnisse des untergeordneten ausführenden Personals in den Vorsichtsmassregeln eine Lücke entsteht, die möglicherweise von Bedeutung ist. In diesem Sinne sind auch manche Veranstaltungen gerechtfertigt, die man vielleicht für überflüssig erklären könnte.

Damit sollen aber nicht etwa alle die offenbar unzweckmässigen Massregeln in Schutz genommen werden, denen auch noch in den letzten Jahren vielfach die Reisenden unterworfen worden sind. Was kann es zum Beispiel nützen, wenn man Personen, ehe man sie die Grenze überschreiten lässt, vorher in einen Raum bringt, in dem sie mit Chlordämpfen durchräuchert oder mit anderen Desinfectionsmitteln angespritzt werden? Der Darm dieser Leute, der möglicherweise Cholerabacillen enthalten könnte, wird dabei doch nicht desinficirt. Höchstens könnte man etwa darin einen Nutzen finden, dass solche Personen noch für einige Zeit durch den Geruch als aus Choleragegenden kommend gekennzeichnet sind, oder dass durch solche vexatorische Massregeln den Leuten überhaupt das Reisen verleidet wird.

Die zweite Aufgabe der allgemeinen Prophylaxis besteht darin, die örtliche Disposition zu vermindern. Die entsprechenden Massregeln, die der Pettenkoferschen Schule nahezu als die einzige wirksame Prophylaxis gelten, werden auch sonst allgemein als ausserordentlich wichtig anerkannt. In der That hat das Auftreten der Cholera schon überaus häufig den Anstoss gegeben zu durchgreifenden Verbesserungen im Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege und zu Einrichtungen, die auch in vielfachen anderen Beziehungen sich als nützlich bewährt haben.

Für die Verminderung der örtlichen Disposition, des Pettenkoferschen Y, werden wir hauptsächlich zwei Gesichtspunkte ins Auge zu fassen haben. Man hat einerseits dafür zu sorgen, dass die Cholerabacillen, wenn sie eingeschleppt werden, keinen Nährboden finden, in dem sie sich vermehren und in die infectionsfähige Form umwandeln können, und anderseits dafür, dass Bacillen, die etwa infectionsfähig geworden sind, nicht auf Menschen übertragen werden.

In ersterer Beziehung können wir mancherlei Umstände namhaft machen, welche einer Vermehrung der Bacillen ausserhalb des Körpers günstig sind. Dagegen lässt uns vorläufig die bakteriologische Forschung im Stich, wenn es sich darum handelt, genauer die Bedingungen anzugeben, unter denen die Bacillen infectionsfähig werden, d. h. die nöthige Widerstandsfähigkeit und Virulenz erlangen. Es ist dies die Lücke, auf die bereits bei der Aetiologie hingewiesen wurde, und die zur Zeit nur durch die direkten Erfahrungen über die örtliche und zeitliche Disposition überbrückt werden kann. Uebrigens ist wohl die Vermuthung berechtigt, dass die gleichen Umstände, welche einer Vermehrung der Bacillen ausserhalb des menschlichen Körpers besonders günstig sind, auch dazu beitragen können, ihnen eine grössere Widerstandsfähigkeit und eine hohe Virulenz zu verleihen.

In Betreff der Massregeln, durch welche die örtliche Disposition sich vermindern lässt, können wir auf die Aetiologie verweisen und uns hier auf die Angabe der allgemeinen Gesichtspunkte beschränken. Von grösster Wichtigkeit ist es, dass die Vorkehrungen schon getroffen werden, bevor eine unmittelbare Gefahr vorhanden ist. Und es ist eine solche Vorsorge auch deshalb geboten, weil sie nicht nur gegen Cholera, sondern auch gegen eine Reihe anderer epidemischer Krankheiten schützt. Zu diesen Massregeln gehört vor allem die Beseitigung allen Unrats aus Häusern, Höfen und Strassen, die Reinhaltung des Untergrundes der Wohnstätten, die Sorge für zweckmässige Entwässerungsanlagen, die besonders für tiefgelegene Stadttheile von Bedeutung ist, endlich die Verbesserung der Woh-

nungsverhältnisse sowohl auf dem Lande als in den grossen Städten. Wenn eine Einschleppungsgefahr nahe liegt, indem an Orten, mit denen Verkehr besteht, Cholera aufgetreten ist, so sind alle diese Dinge mit noch grösserer Aufmerksamkeit zu berücksichtigen, und alles etwa Versäumte ist schleunigst nachzuholen, um so mehr, wenn noch die Jahreszeit einer Verbreitung der Krankheit günstig ist. Wo Abtrittsgruben bestehen, sind sie zu entleeren und die Abtritte gründlich zu desinficiren.

In Basel wurde im Jahre 1867, als die Cholera von mehreren Seiten her drohte, neben anderen Massregeln auch die prophylaktische Desinfection mit grosser Consequenz durchgeführt. Wir liessen sämmtliche Abtritte von Polizeiangestellten mit Eisenvitriol und roher Carbolsäure desinficiren, und zwar in allen Gasthöfen, Kost- und Logirhäusern, Schulen, Bahnhöfen täglich, in allen Privathäusern ein- bis zweimal wöchentlich, unbekümmert darum, ob etwa von den Eigenthümern auch schon derartiges geschah oder nicht. Trotz regem Verkehr mit Choleragegenden ist, abgesehen von eingeschleppten Fällen, damals keine Cholera in Basel vorgekommen.

Zur Desinfection der Abtritte wurde früher hauptsächlich Eisenvitriol verwendet. In Bezug auf bakterientödtende Wirkung steht der Eisenvitriol freilich manchen anderen Metallsalzen nach; aber er hat ausser dem geringeren Preis auch noch den Vorzug, dass er zugleich langsam oxydirend wirkt, indem das durch Aufnahme von Sauerstoff entstehende Eisenoxyd den Sauerstoff immer wieder auf die organischen Substanzen überträgt. Neuerlichst wird hauptsächlich Kalkmilch in grossen Mengen verwendet und ausserdem Chlorkalk. Für manche Gegenden ist es von einiger, wenn auch untergeordneter Bedeutung, dass dadurch der Düngerwert der Fäcalstoffe nicht beeinträchtigt wird. Auch die rohe Salzsäure ist ein wirksames Desinfectionsmittel, ebenso wie alle anderen Mineralsäuren.

Alle diese Massregeln und besonders auch die Desinfection sind hauptsächlich wirksam, wenn sie prophylaktisch angewendet werden; aber auch bei schon bestehender Epidemie sollten sie mit Ausdauer fortgesetzt werden. Die Entleerung der Abtritte sollte in der Regel prophylaktisch erfolgen, dagegen zur Zeit der Epidemie wegen der Gefahr der Verschleppung möglichst vermieden werden.

Zu den Vorbereitungen, die zu treffen sind, bevor die Epidemie auftritt, gehört auch die Sorge für die Ausbildung eines Personals für die Desinfection und die Beschaffung passender Desinfectionsapparate, ferner die Herstellung von Choleraspitälern, zu denen auch einfache Baracken geeignet sind, endlich die Sorge dafür, dass im Nothfalle die genügende Zahl geübter Krankenpfleger vorhanden ist.

Die Ansichten über die Massregeln, durch welche verhütet werden soll, dass etwa vorhandene infectionsfähige Cholerabacillen in den menschlichen Körper eingeführt werden, sind zum Theil abhängig von den Vorstellungen, die man sich über die gewöhnlichen Wege der Infection gebildet hat. Das Pettenkofersche Dogma, nach dem eine Infection durch Trinkwasser nicht vorkommen soll, ist durch die schweren Erfahrungen der letzten Jahre so nachdrücklich widerlegt, dass keine Dialektik im Stande sein wird, ihm wieder Glauben zu verschaffen. Wir werden daher die Sorge für gutes und der Verseuchung nicht ausgesetztes Trinkwasser mit in die erste Reihe zu stellen haben. Wie solches zu beschaffen sei, ist eine der wichtigsten und schwierigsten Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege, die nicht allgemein beantwortet werden kann, die vielmehr immer nach den besonderen örtlichen Verhältnissen entschieden werden muss. Es genüge hier der Hinweis darauf, dass überall da, wo filtrirtes Wasser gebraucht wird und die Unschädlichkeit des Trinkwassers von der Zuverlässigkeit der Filtration abhängig ist, nur ein geringer Grad von Sicherheit besteht, indem auch die besten Filtrationsanlagen zeitweise lückenhaft werden können, und dass deshalb zur Controle des Keimgehalts eine fortgesetzte bakteriologische Untersuchung erforderlich ist. Zur Zeit der Epidemie sind alle irgendwie verdächtigen Wasserleitungen oder Brunnen so abzusperren, dass ihre Benutzung unmöglich wird; zugleich aber ist für Herbeischaffung unverdächtigen Trinkwassers zu sorgen. Im übrigen werden wir bei der individuellen Prophylaxis nochmals auf das Trinkwasser zurückkommen.

Manche Forscher sind durch ihre theoretischen Vorstellungen und ausserdem durch die Erfahrungen der letzten Jahre zu der Ansicht geführt worden, dass Choleraepidemien fast in allen Fällen durch das Trinkwasser vermittelt werden. Ich habe schon bei der Besprechung der Aetiologie darzulegen versucht, dass diese Anschauung einseitig ist, dass es vielmehr auch noch andere Wege der Infection gibt, und dass namentlich die Uebertragung der Krankheit durch die Luft gar nicht selten vorkommt. Wie solche möglichst zu vermeiden sei, wird zum Theil bei der individuellen Prophylaxis zu erörtern sein. Hier sei nur eine darauf bezügliche Massregel angeführt, die sich in Basel während der Epidemie des Jahres 1855 bewährt hat, die ich auch bei der Epidemie in Heilbronn 1873 dringend empfohlen habe, und die auch dort mit gutem Erfolg ausgeführt wurde, nämlich alle Häuser, in denen Erkrankungen entstanden sind, die sich demnach als Infectionsherde erwiesen haben, vollständig zu räumen und die Bewohner während der Dauer der

Epidemie anderweitig unterzubringen und weiter sorgfältig zu überwachen. Alle Cholerakranke sind, so weit es ohne Zwang möglich ist, in besondere Hospitäler zu verbringen; doch ist wo möglich ein Transport auf weite Strecken zu vermeiden.

Wenn eine Choleraepidemie vorhanden ist oder auch nur droht, so ist es am zweckmässigsten, alle darauf bezüglichen Massregeln einer aus Aerzten und verständigen Laien zusammengesetzten Kommission zu übertragen, die nothwendig in einer gewissen Ausdehnung mit einer Art dictatorischer Gewalt auszustatten ist. Die Polizei sollte dabei nur als Ausführungsorgan benützt werden. Diese Kommission wird sich unter anderem auch angelegen sein lassen, das Publicum über die Gesichtspunkte, die für ihre Anordnungen massgebend sind, zu unterrichten. Regelmässige und zuverlässige officielle Berichte über den Stand der Epidemie dienen dazu, das Vertrauen zu erhalten, während alle Verheimlichung von üblen Folgen ist. Von grosser Wichtigkeit ist die strenge Durchführung der Anzeigepflicht, die sich nicht nur auf Cholerakranke, sondern auch auf Choleraverdächtige zu erstrecken hat, und die nicht nur den Aerzten, sondern auch den Haushaltungsvorständen aufzuerlegen ist.

Die verschiedenen Rundschreiben des deutschen Reichskanzleramts betreffend Massnahmen gegenüber der Cholera finden sich unter anderem abgedruckt in der Deutschen Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege.

Individuelle Prophylaxis.

Wer an einem von Cholera heimgesuchten oder bedrohten Orte nichts zu thun hat, möge ihm fern bleiben oder ihn verlassen. Wer am Orte bleibt, vermeide so viel als möglich die Häuser und namentlich die Abtritte, welche Infectionsherde sind oder als solche verdächtig erscheinen können. Auch sorge Jeder in seiner eigenen Wohnung durch gründliche Desinfection seines Abtritts, durch pünktliche Entfernung aller Abfallstoffe und überhaupt durch peinliche Reinlichkeit, dass nicht leicht in seinem Bereich ein Infectionsherd entstehen kann. Trinkwasser, welches nur der entfernteste Verdacht treffen kann, sollte nur in gekochtem Zustande genossen und auch nur so zum Spülen der Essgeschirre verwendet werden. Auch ungekochte Milch ist zu vermeiden, ebenso Eis, dessen Ursprung nicht genau bekannt ist. Dagegen sind die echten Mineralwässer gestattet. Die Speisen sind so viel als möglich vor Fliegen und anderen Insekten zu schützen. Frisches Obst und überhaupt alle ungekochten Speisen werden am besten ganz gemieden. Im übrigen ist es rathsam, die bisherige Lebensweise, so weit sie zweckmässig ist, ungeändert zu lassen und nur noch etwas sorgfältiger als sonst alles

fernzuhalten, was Verdauungsstörung und namentlich Diarrhoe veranlassen könnte. Prophylaktisch wirkende Medicamente, die schon oft empfohlen wurden, haben sich nicht bewährt. Dass der reichliche Genuss von Spirituosen und namentlich von Rothwein gegen die Cholera schütze, ist ein Aberglaube; mässige Mengen sind für den, der daran gewöhnt ist, unschädlich, alles Uebermass ist gefährlich. Ueberhaupt hüte man sich vor Excessen aller Art, aber auch vor Erkältungen und anderen schädlichen Einwirkungen. Vor allem aber gewöhne sich der Einzelne, zur Cholerazeit jede Diarrhoe als eine gefährliche Krankheit anzusehen, die der sorgfältigsten Behandlung bedarf.

Wer von Amts wegen mit Cholerakranken oder deren Leichen zu thun hat, ist dadurch, wenn er vorsichtig ist, nicht mehr gefährdet als andere Leute. Nur die Entleerungen der Kranken und der Darminhalt der Leichen sind gefährlich, und auch diese nur, wenn sie in den Mund gelangen. Deshalb vermeide man, in den Krankenzimmern zu essen, man sorge, wenn man mit Kranken oder Leichen in Berührung gekommen ist, nachher für genügende Desinfection der Hände, die am einfachsten durch Seife und durch Sublimatlösung (1:1000) ausgeführt wird. Man denke auch daran, dass an den Kleidern etwas hangen bleiben kann.

Ueber die prophylaktische Impfung, wie sie von Ferrán in Spanien und neuerlichst in grossem Massstabe von Haffkine in Ostindien ausgeführt wird, ist gegenwärtig noch kein abschliessendes Urtheil möglich. Auch wenn die Erfolge sich günstig gestalten sollten, würde sie nicht zur allgemeinen Anwendung zu empfehlen sein, sondern höchstens vielleicht für einzelne Fälle bei Personen, die infolge besonderer Umstände einer sehr grossen Infectionsgefahr sich aussetzen müssen. Auch über die prophylaktische Wirkung der als Anticholerin oder als Cholera-Antitoxin bezeichneten Substanzen liegen noch keine ausreichenden Erfahrungen vor.

Behandlung der Choleradiarrhoe.

Die Choleradiarrhoe ist das Stadium der Krankheit, in welchem sie der Therapie zugänglich ist, und in welchem eine frühzeitige zweckmässige Behandlung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vollen Erfolg hat.

Wird zur Cholerazeit Jemand von Diarrhoe befallen, so soll er sie, zunächst unbekümmert darum, ob es wirkliche Choleradiarrhoe oder nur eine einfache, vielleicht von einem Diätfehler abzuleitende Diarrhoe ist, als eine ernsthafte Krankheit betrachten, um so mehr, wenn er sich im übrigen ganz wohl befindet und keine Schmerzen

hat. Er soll sich zu Bett legen und durch warme Bedeckung, Pfeffermünzthee oder sonstiges warmes Getränk gelinden Schweiss hervorzurufen suchen. Auch Kataplasmen auf den Unterleib können zur Unterstützung der Behandlung dienen. Daneben ist sofort Opium anzuwenden in kleinen, aber oft wiederholten Gaben. Während einiger Zeit ist die Nahrung auf Gerstenschleim oder Haferschleim, Thee und etwas Rothwein zu beschränken.

Da der Erfolg der Behandlung um so sicherer ist, je früher sie angewendet wird, so ist es zweckmässig, zur Cholerazeit das Publicum über die grosse Bedeutung der Diarrhoe und die Nothwendigkeit ihrer sorgfältigen Behandlung zu unterrichten. Sehr zweckmässig hat es sich an vielen Orten erwiesen, wenn Aerzte den Auftrag erhalten, regelmässig von Haus zu Haus Besuche zu machen, um alle etwa Erkrankten sofort in Behandlung zu nehmen. Es ist ferner anzurathen, dass in jedem Hause für die erste Behandlung einer etwa auftretenden Diarrhoe Opium vorräthig gehalten werde in einer Form, in welcher es schon vor Ankunft des Arztes ohne Nachtheil angewendet werden kann. Am besten ist für diesen Zweck eine verdünnte Opiumtinktur, z. B. in Form der seit langer Zeit gebräuchlichen Lorenzschen Choleratropfen: Rp. Tinct. Opii croc. 6,0 — Vini Ipecac. 4,0 — Tinct. Valerian. aether. 12,0 — Ol. Menth. piper. 1,0. MDS. Alle halbe Stunde 15—25 Tropfen. — Demselben Zweck entsprechen Pulver: Rp. Opii 0,02 (2 Ctgm) — Rad. Ipecac. pulv. 0,03 — Sacchar. 0,5. M. f. p. Dentur tales doses Nr. 5. Alle halbe Stunde 1 Pulver. — Auch die folgende Mixtur ist bei der Behandlung der Diarrhoe von günstiger Wirkung: Rp. Natr. bicarbon. 5,0 — Tinct. Opii spl. — Tinct. Strychni ana 1,5 — Aq. Menth. piper. 180 — Sacchar. 10. MDS. Alle halbe Stunde 1 Esslöffel.

Diese Behandlung hat, wenn sie frühzeitig genug eingeleitet wird, häufig schnellen Erfolg. In einzelnen Fällen aber, und namentlich dann, wenn die Behandlung erst spät beginnt, dauert die Diarrhoe hartnäckig fort oder nimmt sogar noch zu. Dann gebe man unverzüglich einige Gaben Calomel, etwa 0,3 oder 0,5 alle 1—2 Stunden bis zum Erscheinen von reichlichen grünen Calomelstühlen. Nachher fährt man wieder fort mit der Opiumbehandlung. Unter Umständen kann später eine wiederholte Anwendung des Calomel erforderlich sein.

Die angegebene Behandlung der Choleradiarrhoe hat sich an allen Orten als zweckmässig erwiesen und ist auch jetzt noch bei der Mehrzahl der Praktiker im Gebrauch. In neuester Zeit sind, hauptsächlich wohl auf Grund theoretischer Speculationen über das

Verhalten der Bacillen und ihrer Toxine, Bedenken dagegen erhoben worden. Man hat darauf hingewiesen, dass, wenn der Darm durch Opium in Ruhe gestellt werde, die darin enthaltenen Bacillen erst recht eine bequeme Gelegenheit zur reichlichen Vermehrung und Toxinbildung haben würden. Schon lange vor der Entdeckung der Bacillen hatte man, um den Darm von den darin vorausgesetzten schädlichen Substanzen zu befreien, vielfach Ricinusöl, Neutralsalze und andere Abführmittel angewendet, und selbst Brechmittel sind schon für den Anfang der Krankheit empfohlen worden. Man ist aber immer wieder zum Calomel zurückgekehrt, das man entweder in abführender Dosis gibt oder auch in kleineren länger fortgesetzten Gaben von 0,05 bis 0,1. Und da man Grund hatte, bei der Wirkung des Calomel an dessen bacillentödtende Eigenschaft zu denken, so glaubte man hoffen zu können, durch Anwendung von Mitteln, welche die Cholerabacillen noch sicherer tödten, noch grössere Erfolge zu erreichen und vielleicht auch die schon ausgebildete Cholera zur Heilung zu bringen. Man hat alle innerlich anwendbaren Desinfectionsmittel versucht, z. B. Chlorwasser, Mineralsäuren, andere Quecksilberverbindungen, Kupfersalze, Bismuthum subnitricum, Arsenik, Jod, Jodoform, Chloroform, Terpentinöl, Kreosot, Benzol, Kreolin, Kresol, Resorcin, Thymol, Pyoktanin, Skatol, Benzoësäure, Milchsäure, Salicylsäure und deren Salze, Salol, Tribromsalol und Tribromphenol-Wismut, Coffein. natrio-salicyl., Cocaïn, Chinin, Veratrin, Strychnin u. s. w. Bisher hat keines dieser Mittel ausreichende Erfolge aufzuweisen, und es ist dies nicht besonders auffallend. Wenn wir bedenken, dass diese Mittel, auch wenn sie nicht etwa durch Erbrechen sogleich wieder ausgeworfen werden, im Magen und Darm mit grossen Mengen von Flüssigkeit sich mischen, so ist es einigermassen verständlich, dass sie in solcher Verdünnung keine grosse locale Wirkung ausüben können. Auch sind vielleicht die Bacillen doch schon zu tief in die Drüsen und in die Schleimhaut des Darms eingedrungen, als dass sie von den Desinfectionsmitteln noch erreicht werden könnten. Immerhin erscheinen weitere Versuche mit specifischen Behandlungsweisen durchaus gerechtfertigt, und wenn auch die bisherigen Misserfolge uns vor übertriebenen Erwartungen warnen müssen, so ist doch die Hoffnung, dass vielleicht die weitere Forschung ein Specificum gegen die Cholera liefern werde, welches etwa so wirke wie das Chinin bei Malariakrankheiten oder das Quecksilber bei Syphilis oder die Salicylsäure bei acutem Gelenkrheumatismus, keineswegs aufzugeben. Vielleicht lässt auch der Weg, der mit der Anwendung des Behringschen Heilserums bei der Diphtherie so erfolgreich beschritten wurde, für die Zukunft noch ein

Ergebnis erhoffen, wenn auch vielleicht weder das Anticholerin von Klebs noch das Choleraantitoxin von Fedoroff oder von Ransom-Behring sich als solche Heilmittel erweisen sollten.

Unter den neueren Mitteln hat die von Cantani eingeführte Tannin-Enteroklyse sowohl bei den hartnäckigen Fällen von Choleradiarrhoe und Cholerine als auch im Beginn der schweren Cholera sich häufig nützlich erwiesen. Sie ist hauptsächlich dann anzuwenden, wenn schon hartnäckiges Erbrechen besteht und durch Opium nicht beseitigt wird. Man lässt eine 1procentige Tanninlösung, zu der vorher gekochtes Wasser verwendet wird, bei einer Temperatur von 39°—40° C. in der Menge von 1 bis 2 Liter vom Mastdarm aus einfliessen und wiederholt dies mehrmals täglich. Die günstige Wirkung, die dabei gewöhnlich beobachtet wird, beruht wohl zum Theil auf der Zufuhr von Wärme und vielleicht auch auf einer Resorption von Flüssigkeit im Dickdarm; zuweilen mag aber auch die Ileocöcalklappe überwunden werden, so dass eine direkte Einwirkung auf den vorzugsweise erkrankten unteren Dünndarm stattfindet.

Cantani war der Ansicht, dass die eingegossene Flüssigkeit, wenn nicht in allen, so doch in den meisten Fällen über die Ileocöcalklappe hinaus in den Dünndarm gelange, weniger infolge des Drucks der Wassersäule, als vielmehr durch die von ihr angeregten antiperistaltischen Bewegungen des Darms.

Neuerlichst glaubt v. Genersich bei jedem Menschen die Ileocöcalklappe überwinden zu können, wenn er sehr grosse Mengen von Flüssigkeit eingiesst unter einem Druck, der einer Wassersäule von 80 bis 100 Cm. entspricht. Es soll dann, wenn gegen 9 Liter eingegossen werden, die Flüssigkeit zum Munde wieder herauskommen und durch solchen „Diaklysmos" der ganze Dünndarm nebst dem Magen ausgespült werden. Er verwendet bei Cholera gewöhnlich eine Tanninlösung von 1 bis 2 auf 1000, ist aber der Ansicht, dass es hauptsächlich auf Auswaschen des Darmkanals ankomme, und dass deshalb auch eine Kochsalzlösung von $^3/_4$ Procent oder eine andere indifferente Flüssigkeit den gleichen Zweck erfülle. — Diese Angaben können immerhin dazu auffordern, bei Anwendung der Cantanischen Enteroklyse den Versuch zu machen, so weit dies ohne übermässige Belästigung des Kranken möglich ist, auch grössere Mengen von Flüssigkeit einlaufen zu lassen; dabei würde man die Tanninlösung entsprechend schwächer nehmen.

Es ist auch schon vorgekommen, dass ein kühner Operateur die Cholera chirurgisch behandelte, indem er den Bauch aufschnitt, den Darm eröffnete und dann durch nach oben und nach unten eingeführte Sonden mit desinficirender Flüssigkeit ausspülte. Das Endergebnis wird als ein „negatives" angegeben.

Behandlung des Choleraanfalls.

So lange noch kein Erbrechen besteht, kann man hoffen, durch Opium und durch Calomel eine Besserung der Darmerkrankung zu erreichen; namentlich nach einigen grösseren Gaben Calomel zeigt sich zuweilen die Diarrhoe merklich vermindert. Daneben ist die Herstellung einer mässigen Diaphorese zu erstreben. Wenn Erbrechen besteht, kann man zunächst versuchen, es durch kleine Mengen Branntwein, Champagner, Glühwein, Grog, durch esslöffelweise gereichten heissen Kaffee oder Thee, durch Senfteige auf die Magengegend oder endlich durch eine subcutane Morphiuminjection zu bekämpfen. In Indien wird vielfach auch die subcutane Injection eines wässerigen Opiumextracts angewendet. Wenn diese Mittel keinen Erfolg haben, vielmehr das Erbrechen hartnäckig fortdauert, so dass alles, was in den Magen eingeführt wurde, wieder ausgeworfen wird, so ist eine weitere Darreichung von Flüssigkeit oder von Arzneimitteln durch den Mund nutzlos, und man kann höchstens noch versuchen, durch Eisstückchen, die verschluckt oder auch nur in den Mund genommen werden, den Durst zu mässigen. Zuweilen werden kleine Klystiere von Chamillenthee mit einigen Tropfen Opiumtinktur noch zurückbehalten und zur Resorption gebracht, und dann sind solche häufiger zu wiederholen; meist aber werden sie jedesmal mit grösseren Massen von Darminhalt bald wieder ausgestossen. Es ist dann noch die Tanninenteroklyse nach Cantani anwendbar. Das Erbrechen wird zuweilen auch geringer nach Ausspülung des Magens mit einer $^1/_2$ procentigen Kochsalzlösung.

Wenn die Haut kühl und der Puls schwach wird, so ist, um die peripherische Circulation zu erleichtern, Wärmezufuhr von aussen angezeigt. Es geschieht dies am besten durch warme oder heisse Bäder. Doch sei man dabei vorsichtig. Wenn einzelne Beobachter von den heissen Bädern keine guten Wirkungen gesehen haben, so liegt dies wohl zum Theil daran, dass man oft zu gewaltsam verfuhr, indem man die Bäder von Anfang an zu heiss anwendete und zu wenig auf den augenblicklichen Zustand und die Temperatur der Haut des Kranken Rücksicht nahm. Die Temperatur des Bades sollte im Anfang höchstens 35° C. (28° R.) betragen und nur sehr langsam durch Zumischen von heissem Wasser auf 40° C. (32° R.) erhöht werden. Die Dauer des Bades richtet sich nach dem Befinden des Kranken während desselben; man kann es meist eine Viertelstunde und oft noch beträchtlich länger fortsetzen. Nachher wird der Kranke einfach in ein Leintuch und in wollene Decken eingeschlagen und mit Federbetten zugedeckt. Häufig kommt

er dabei zum Schwitzen, besonders wenn zugleich eine der später zu erörternden Methoden der Flüssigkeitszufuhr angewendet wird. — Weniger zu empfehlen sind Dampfbäder oder Heisseluftbäder, bei denen es nicht möglich ist, die Temperatur dem Zustande der Haut genügend anzupassen.

Je mehr die Wasserverarmung des Körpers und die Eindickung des Blutes sich geltend macht, desto mehr ist es geboten, wässerige Flüssigkeit zuzuführen. Da die gewöhnlichen Wege für die Flüssigkeitsaufnahme, der Magen und der Darm, versagen, so müssen ungewöhnliche Wege aufgesucht werden. Schon bei der Enteroklyse kann häufig im Dickdarm eine gewisse Resorption von Flüssigkeit stattfinden. In der Hoffnung, dass in der Harnblase eine Resorption erfolge, wurden von Piorry (1849) und neuerlichst wieder von Barth und Mettenheimer Injectionen in die Blase empfohlen. Das Verfahren verspricht nur geringen Erfolg, ist aber jedenfalls ganz unbedenklich. Dagegen wird man die auch schon empfohlenen Einspritzungen in die Bauchhöhle oder in die Pleurahöhle selbstverständlich unterlassen. Wesentlich wirksamer ist die Einführung von Flüssigkeit unter die Haut und die Infusion in die Venen.

Die Hypodermoklyse, die subcutane Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeit, schon früher (1865) von Cantani und später auch von Anderen vorgeschlagen und in vereinzelten Fällen versucht, dann wieder von Samuel (1883) in Anregung gebracht, ist seit 1884 von verschiedenen Aerzten bei einer grösseren Zahl von Kranken ausgeführt worden. Eine ausgedehnte Anwendung erhielt die Methode in der Hamburger Epidemie von 1892. Man benutzt dazu eine Lösung von 6 Gm Chlornatrium oder auch wegen der verminderten Alkalescenz des Blutes von 4 Gm Chlornatrium und 3 Gm kohlensaurem Natron auf 1 Liter Wasser, die durch Kochen sterilisirt und auf 40° bis 38° C. abgekühlt wird; davon lässt man, indem unter aseptischen Vorsichtsmassregeln die Hohlnadel eingestochen wird, an mehreren Körperstellen gleichzeitig oder nach einander je $^1/_2$ Liter unter die Haut einfliessen. Man wählt dazu die Bauchhaut oder die Haut des Oberschenkels oder der Gesässgegend oder irgend eine andere Stelle; die Gegend des Halses ist wegen der dabei entstehenden Anschwellungen zu vermeiden. Die nächste Wirkung ist gewöhnlich eine sehr günstige, indem der Puls wieder kräftiger wird und das Allgemeinbefinden sich deutlich bessert. Leider ist bei den Kranken, welche sich bereits im asphyktischen Zustande befinden, diese Wirkung oft nur vorübergehend, und auch durch Wiederholung der subcutanen Eingiessung kann sie in vielen Fällen nicht dauernd erhalten werden.

Noch auffallender sind die nächsten Wirkungen bei der intravenösen Infusion. Sie ist schon bei der ersten europäischen Choleraepidemie empfohlen worden (Hermann) und wurde im Anfang der 30er Jahre vielfach, hauptsächlich von englischen Aerzten ausgeführt; später und namentlich bei der Hamburger Epidemie von 1892 wurde sie wieder aufgenommen. Schede spricht sich über die unmittelbare Wirkung der intravenösen Infusion folgendermassen aus: „Sie haben einen Menschen vor sich, dunkelblau, eiskalt, völlig ohne Puls, mit tief zurückliegenden, halboffenen Augen ohne Cornealreflex, vielleicht schon mit eingetrockneten Hornhäuten, bewusstlos, empfindungslos. Sie legen eine Vene bloss, der Schmerz des Hautschnittes ruft nicht die leiseste Reaction hervor. Jetzt wird die Canüle eingebunden, und die warme Lösung (wir wählen sie 40—42° C. warm) strömt ein. Kaum sind 2—300 g abgeflossen, so fängt schon die Wirkung an, und ehe noch die gewöhnliche Dosis, 1000—1500 g, ganz einverleibt ist, ist das Bild ein total verändertes. Die Lippen sind wieder kirschroth, die Wangen von gesunder Farbe, das Auge gewinnt seinen Glanz wieder, die Empfindung kehrt zurück, in vollem, kräftigem Puls strömt das Blut durch die Adern, die Athmung geschieht tief und ruhig und mit einem gewissen, oft sehr sichtlichen Wohlbehagen, welches Kranke, die vorher nicht ganz apathisch waren, auch stets rühmend hervorheben, das Bewusstsein ist wieder da, die Patienten vermögen Auskunft zu geben, ihren Namen zu nennen u. s. w." — In einzelnen Fällen wird durch die Infusion auch die Harnsecretion wiederhergestellt, aber in der Mehrzahl der Fälle gelingt dies nicht trotz reichlicher Zufuhr von Flüssigkeit. Ueberhaupt ist die Wirkung häufig nur eine vorübergehende, und meist wird dann auch durch Wiederholung der Infusion kein dauernder Erfolg erreicht. Möglicherweise könnte mehr Erfolg erreicht werden, wenn, was man auch schon vorgeschlagen hat (Samter), gleichzeitig mit der intravenösen Injection an einer anderen Stelle ein Aderlass gemacht würde.

Die Infusion in die Arterien scheint vor der in die Venen keinen Vorzug zu haben, ist aber weniger leicht auszuführen.

Ueber die Ergebnisse der subcutanen und der intravenösen Infusion, die im Jahre 1892 in den Hamburger Krankenanstalten eine ausgedehnte Anwendung gefunden haben, liegen Berichte vor von Sick, von Hager, von Reiche und Wilkens, von Lauenstein.

Aus den Mittheilungen von Sick ist zu entnehmen, dass die intravenöse Infusion in den verschiedenen Hamburger Krankenhäusern im ganzen bei 1659 Kranken ausgeführt wurde; davon sind 382 geheilt und 1277 gestorben. Es ergibt sich somit eine Mortalität von nahezu 77 Procent, ein Verhältnis, welches auf den ersten Blick recht ungünstig erscheint,

welches aber in Anbetracht des Umstandes, dass es sich dabei um Kranke handelte, bei denen das asphyktische Stadium bereits eingetreten war, vielleicht doch noch besser sein mag, als es ohne Infusion gewesen wäre.

Etwas günstiger lautet der Bericht von Hager über 967 in dem alten Krankenhause behandelte Fälle, bei denen theils die intravenöse, theils die subcutane Injection, theils beide angewendet wurden; davon sind 291 genesen und 676 gestorben; das Mortalitätsverhältnis war demnach nicht ganz 70 Procent. Von den nur mit intravenösen Injectionen behandelten 345 Fällen sind 97 geheilt und 248 gestorben; die Mortalität betrug demnach 72 Procent. Nur mit subcutanen Injectionen wurden behandelt 494 Fälle, von denen 181 genesen und 313 gestorben sind; die Mortalität betrug 63.4 Procent. Es scheint demnach, obwohl der unmittelbare Erfolg bei der intravenösen Injection viel auffallender ist, doch im allgemeinen die subcutane Injection den Vorzug zu verdienen.

Lauenstein beobachtete nach den intravenösen Infusionen zuweilen Schüttelfrost mit vorübergehender Temperatursteigerung, den er geneigt ist, von nicht absolut reiner Beschaffenheit der Kochsalzlösung abzuleiten.

Galliard in Paris hatte unter 143 Fällen, die „in extremis" mit intravenösen Transfusionen behandelt wurden, 25 Fälle von Heilung und ist überzeugt, dass ohne jenes Mittel auch diese Kranken erlegen wären.

Besonders günstige Resultate will Keppler in Venedig mit der subcutanen Injection erhalten haben. Er gibt an, dass er seine Behandlungsmethode, bei der die Kochsalzlösung noch einen Zusatz von 1 Procent absoluten Alkohols erhält, nur an ganz schweren, ärztlicherseits aufgegebenen Fällen erprobt habe; von diesen aufgegebenen Fällen habe er noch 44,4 Procent glücklich durchgebracht. Leider ist die absolute Zahl der behandelten Fälle nicht angegeben.

Cavagnis behandelte 1886 in Venedig 36 Kranke, die schon im Stadium algidum sich befanden, mit subcutanen Einspritzungen; davon sind 14 genesen, und die Mortalität war demnach noch etwas unter der bei der damaligen Epidemie sich ergebenden allgemeinen Mortalität, die 65½ Procent betrug.

Im allgemeinen sind die Erfolge sowohl bei der subcutanen als bei der intravenösen Infusion nicht so günstig, als man vielfach von vorn herein erwartet hatte, und viele Aerzte, die an die Ausführung der Flüssigkeitszufuhr auf ungewöhnlichen Wegen mit grossen Erwartungen herangetreten waren, sind stark enttäuscht gewesen, wenn diese Erwartungen sich nicht erfüllten. Auch haben solche Erfahrungen nicht wenig dazu beigetragen, die Ansicht, dass bei den Erscheinungen und Ausgängen der Cholera der Wasserverlust wesentlich betheiligt sei, in Misskredit zu bringen. Und doch sollte im Gegentheil die unmittelbare so überaus günstige Wirkung der Infusionen eher geeignet sein zu zeigen, welch grosse Rolle der Wasserverarmung bei der Entstehung der Krankheitserscheinungen zukommt. Dass die günstigen Wirkungen häufig nicht lange anhalten, und dass dann auch die Wiederholung der Wasserzufuhr meist den Kranken nicht zu retten vermag, dass er vielmehr entweder unter

Versagen der Herzthätigkeit und Wiederkehr des Collapszustandes oder auch erst später im Zustande des Typhoid zu Grunde geht, könnte nicht auffallend sein, auch wenn es sich bei den Erscheinungen im wesentlichen nur um Wasserentziehung und Herzschwäche handelte. Es wäre doch eine etwas zu einfache Vorstellung, wenn man glauben wollte, es könnten durch blossen Wiederersatz des Wassers alle Schäden sofort wieder ausgeglichen werden. Der Satz „*cessante causa cessat effectus*" gilt bekanntlich nur in der Jurisprudenz, aber nicht in der Biologie oder der Medicin. Auch zeigt ja schon das Experiment, dass, wenn die Blutzufuhr zu den Nieren eine Zeit lang abgeschnitten war, das Wiedereintreten des Blutes in die Nierenarterien keineswegs genügt, um den Normalzustand wieder herzustellen, dass im Gegentheil erst dann die Degenerationszustände sich vollständig ausbilden. Und so können wir uns nicht wundern, wenn wir sehen, dass in den meisten Fällen von schwerer Cholera auch nach Wiederersatz der Flüssigkeit und selbst nach vorübergehender Wiederherstellung der Herzthätigkeit die Nierenfunction nicht sofort wieder in normaler Weise eintritt. Aehnlich aber wie die Nieren verhalten sich alle anderen Organe, und namentlich das Herz wird nicht so leicht wieder auf die Dauer zu ausreichender Thätigkeit befähigt. Durch die Wasserverarmung und durch das Darniederliegen der Circulation sind viele Organe so schwer geschädigt worden, dass sie auch nach Beseitigung der Ursache der Schädigung nicht immer sich wieder erholen. Vielleicht wird die Wasserzufuhr auf ungewöhnlichen Wegen um so eher einen günstigen Erfolg haben, je früher sie stattfindet, und je mehr dadurch das Eintreten der übermässigen Wasserverarmung vermieden wird.

Neben der übrigen Behandlung ist, wo die Herzthätigkeit zu versagen droht, die subcutane Einspritzung von Oleum camphoratum, Aether u. dgl. anzuwenden. Gegen besonders heftige Schmerzen bei den Muskelkrämpfen ist, wenn durch warme Bäder keine genügende Erleichterung verschafft wird, eine Morphiumeinspritzung wirksam. Die schweisstreibenden Methoden und namentlich die warmen Bäder mit nachfolgender Einpackung sind fortzusetzen; sie haben um so eher Erfolg, wenn dem Blute wieder reichlich Flüssigkeit zugeführt worden ist. Zur Erleichterung der Circulation an der Peripherie dient ferner Warmhalten der Extremitäten, Frottiren der Haut, Anwendung von Senfteigen und von reizenden Einreibungen.

Wenn die Diarrhoe aufgehört hat und die Resorption im Darmkanal wieder eintritt, kann die Herzthätigkeit vorübergehend angeregt werden durch Rothwein, Glühwein, heissen Grog und andere

Spirituosen, ferner durch Aetherarten, Ammoniakpräparate, starken Kaffee oder Thee, Kampher, Moschus. Auch kann dann wieder durch vorsichtige Darreichung von schwächerem Thee oder Kaffee, von Fleischbrühe, Wein, Mineralwässern und besonders auch durch wiederholte kleine Klystiere von Chamillenthee mit etwas Opiumtinctur die Wasserverarmung ausgeglichen werden.

Behandlung der Nachkrankheiten.

Bei der häufigsten unter den Nachkrankheiten, dem Choleratyphoid, ist so weit als möglich die besondere Ursache des Zustandes zu unterscheiden. In den weniger schweren Fällen, bei denen der typhöse Zustand nur als Schwäche des Gehirns zu deuten ist, oder bei denen nur ein einfaches Reactionsfieber als Veranlassung anzunehmen ist, genügt gewöhnlich ein exspectatives Verhalten, und namentlich das Fieber bedarf keiner besonderen Behandlung. Wo besondere Localerkrankungen zugrundeliegen, sind diese nach ihrer Eigenthümlichkeit zu behandeln. Wo man Grund hat, den typhoiden Zustand auf Urämie oder auf Toxinwirkungen zurückzuführen, ist vor allem die Harnabscheidung zu befördern. Dabei sind die diuretischen Mittel, welche die Nieren reizen, zu vermeiden; dagegen können die salinischen Diuretica und namentlich das Kalium aceticum ohne Bedenken angewendet werden. Am ausgiebigsten wird die Harnabsonderung befördert durch reichliche Zufuhr von Flüssigkeit. Man lässt die Kranken Selterser Wasser oder ein anderes schwach salinisches oder salinisch-alkalisches Mineralwasser trinken, dem man auch noch heisse Milch zusetzen kann, so dass die Mischung lauwarm getrunken wird, aber immer so, dass nur kleine Mengen auf einmal genommen werden. Wo der Magen versagen sollte, kann durch häufig wiederholte kleine Klystiere von Chamillenthee mit etwas Opiumtinctur eine reichliche Flüssigkeitsaufnahme erreicht werden.

Bei Fortdauer von Verdauungsstörungen, von Neigung zu Diarrhoe lässt man die Kranken im Bett liegen, Kataplasmen auf den Unterleib machen und strenge Diät halten. Ueberhaupt soll die Nahrung der Reconvalescenten zunächst nur aus Flüssigkeiten bestehen, hauptsächlich aus Suppen von nicht zu starker Fleischbrühe mit Gerste, Hafergrütze u. dgl., die durchgeseiht werden. Milch muss immer abgekocht sein, wird aber ungemischt oft schlecht ertragen; ein Zusatz von schwachem Kaffee oder Thee oder die Mischung mit Selterser Wasser machen sie leichter verdaulich. Feste Speisen sind im Anfang ganz zu vermeiden; erst nach Eintritt von Besserung kann etwas gut ausgebackenes Weissbrot oder Zwieback gestattet werden. Fleischspeisen werden erst nach vollendeter Ge-

nesung erlaubt. Wo die Diarrhoe einigermassen hartnäckig ist, muss Opium in kleinen wiederholten Gaben gereicht werden. Wo Verstopfung abwechselnd mit Diarrhoe besteht, kann später eine gelinde, systematisch durchgeführte Kur mit Karlsbader Wasser zweckmässig sein.

Bei diphtheritischen oder geschwürigen Processen im Darm ist ein ähnliches Verfahren zu beobachten; daneben sind Eingiessungen von 1procentiger Tanninlösung oder anderen schwach adstringirend wirkenden Flüssigkeiten anzuwenden.

Wenn während der Reconvalescenz Erscheinungen von Herzschwäche sich einstellen, so ist Rothwein, Glühwein, Grog oder auch etwas stärkerer Kaffee oder Thee zu reichen. Im Nothfalle sind auch subcutane Injectionen von Oleum camphoratum anzuwenden.

Cholera nostras.

Unter dem Namen der Cholera nostras fassen wir alle Krankheitsfälle zusammen, die mit der Cholera asiatica oder mit deren leichteren Formen, der Cholerine und der Choleradiarrhoe, Aehnlichkeit haben, die aber nicht durch die specifischen Mikrobien der Cholera asiatica hervorgerufen sind. Aus dieser zum Theil negativen Definition der Krankheit ergiebt sich schon, dass es bei der Cholera nostras sich nicht um eine einheitliche bestimmte Krankheit handelt, sondern dass unter diesem Namen mancherlei Krankheitszustände vereinigt werden, die nur in ihren Symptomen einigermassen übereinstimmen, deren Aetiologie aber eine sehr verschiedenartige sein kann. Es ist zu erwarten, dass die weitere Forschung dazu führen wird, unter den bisher als Cholera nostras zusammengefassten Fällen je nach der besonderen Aetiologie verschiedene Krankheiten zu unterscheiden. Schon jetzt können wir die Gährungsdurchfälle der kleinen Kinder, die als Cholera infantum bezeichnet zu werden pflegen, von der Cholera nostras abtrennen und bei der weiteren Darstellung unberücksichtigt lassen.

Cholera nostras kommt in allen Ländern vor und ist zu allen Zeiten vorgekommen. Was die Aerzte des Alterthums und der späteren Zeit bis zum Jahre 1817 als Cholera beschrieben haben, gehört dieser Cholera nostras an. Doch ist sie von den Schriftstellern nicht immer genügend von anderen Krankheiten des Darmkanals und namentlich von der Dysenterie unterschieden worden.

Aetiologie.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass wenigstens bei vielen Fällen von Cholera nostras eine Infection zugrundeliege. Als Finkler und Prior bei Fällen von Cholera nostras einen Kommabacillus gefunden hatten, der mit den Mikrobien der Cholera asiatica eine gewisse Aehnlichkeit hatte, konnte man annehmen, dass wenigstens ein Theil der Fälle eine einheitliche Entstehung habe, und dass die Krankheit analog der Cholera asiatica auf der Einverleibung

eines specifischen pathogenen Mikroorganismus beruhe. Es würde dann die Cholera nostras sich zur Cholera asiatica etwa so verhalten wie die Varicellen zur Variola, die Rötheln zu den Masern, der epidemische Ikterus zum Gelbfieber, die eigentliche Febris gastrica zum Abdominaltyphus. Sie würde neben der Cholera asiatica das darstellen, was ich als die schwächere Parallelform bezeichnet habe. Zwar sind auch später zuweilen von einzelnen Beobachtern bei Cholera nostras Bacillen gefunden worden, die denen von Finkler und Prior entsprachen; aber in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden diese Bacillen vermisst. In der Regel werden bei Cholera nostras in den Entleerungen und im Darminhalt nur solche Mikroorganismen gefunden, wie sie auch bei Gesunden im Darm vorkommen, freilich häufig die eine oder die andere Art in ungewöhnlicher Menge und in auffallender Weise über alle anderen überwiegend. Vor allen ist zu nennen das Bacterium coli commune (Escherich); in anderen Fällen fand man besonders zahlreiche Streptokocken oder Staphylokocken, zuweilen auch Bacillen, die dem Bacillus subtilis ähnlich waren, ferner Proteusformen, endlich in seltenen Fällen auch Vibrionen, die von den Bacillen der Cholera asiatica nur schwer zu unterscheiden waren. Weniger scheinen die grösseren Infusorien in Betracht zu kommen, die, wie Megastoma, Trichomonas, Cercomonas, Balantidium, Amoeben, in einzelnen Fällen sowohl bei acuten als auch bei chronischen Diarrhoen gefunden werden.

Das Verhältnis der in den Ausleerungen und im Darm gefundenen Spaltpilze zu den Krankheitserscheinungen kann in verschiedener Weise aufgefasst werden. Es ist denkbar, dass irgend eine Störung in der Function des Darms oder eine Veränderung seines Inhalts Veranlassung gebe zu einer ungewöhnlichen Vermehrung des einen oder des anderen der im Darm vorhandenen Mikroorganismen, dass also die Erkrankung des Darms oder die Veränderung seines Inhalts das Primäre, die Vermehrung der Bacillen nur die Folge sei. Es ist aber auch möglich, dass die Erkrankung des Darms erst hervorgerufen werde durch die Einführung von besonderen Spaltpilzen; und dabei kann man entweder an Mikroorganismen denken, die sonst im Darm nicht vorkommen, oder auch an die Möglichkeit, dass es sich nur um besonders virulente Varietäten der gewöhnlichen Darmparasiten handle. Die grosse Variabilität, die z. B. das Bacterium coli commune zeigt, legt den Gedanken an diese letztere Möglichkeit sehr nahe. Und endlich kann auch das Verhältnis ein gemischtes sein: durch irgend eine Schädlichkeit wird eine Störung im Darm hervorgerufen, und diese hat die Folge, dass gewisse Mikroparasiten sich so massenhaft entwickeln oder so virulent werden,

dass sie ihrerseits wieder weitere Störungen verursachen. Welche dieser Möglichkeiten der Wirklichkeit entspreche, oder in welchen Fällen die eine und in welchen die andere anzunehmen sei, das zu entscheiden wird Aufgabe der künftigen Forschung sein. Eine Ansicht aber, die auf die Variabilität der Spaltpilze sich gründet, und die auch neuerlichst wieder häufig, namentlich von französischen Forschern aufgestellt worden ist, können wir schon jetzt zurückweisen, nämlich die Meinung, es könne die Variabilität so weit gehen, dass unter besonderen Umständen aus der Cholera nostras die Cholera asiatica sich entwickle, indem etwa das Bacterium coli oder irgend ein anderer der gewöhnlich im Darm vorhandenen Spaltpilze in den Kommabacillus der asiatischen Cholera sich umwandle. So weit die geschichtliche Ueberlieferung reicht, hat es zu allen Zeiten und in allen Ländern Cholera nostras gegeben; aber niemals ist in irgend einem Lande daraus Cholera asiatica hervorgegangen.

Unter den Schädlichkeiten, auf welche der Ausbruch der Cholera nostras folgen kann, sind zunächst anzuführen grobe Diätfehler, sowohl einfache Ueberladung des Magens, als auch der Genuss unpassender Speisen und Getränke. Schlechtes Trinkwasser, schlechtes Bier, verdorbene oder in Zersetzung begriffene Nahrungsmittel können die Ursache sein, und namentlich manche Fälle von Fleisch- oder Wurstvergiftung oder von Vergiftung durch Pilze, Muscheln, Fische, Käse u. dgl. verlaufen unter den Erscheinungen der Cholera nostras. Eine weitere Veranlassung sind Erkältungen, besonders des Unterleibs, unter anderem auch der übermässige Genuss von kaltem Getränk oder von Eis. Auch die Einathmung von Fäulnisgasen pflegt man unter den Ursachen aufzuführen. Durch heftige Gemüthsbewegungen, durch Angst und Schrecken, soll die Entstehung der Krankheit befördert werden. In vielen Fällen endlich ist eine besondere Ursache oder Veranlassung nicht nachzuweisen.

Die Cholera nostras ist am häufigsten im Hochsommer und Spätsommer, nur ausnahmsweise kommt sie in anderen Jahreszeiten vor. Sie wird augenscheinlich, wie alle Bakterienvegetation, durch hohe Aussentemperatur begünstigt. Zuweilen sind die Fälle vereinzelt, so dass man mit Recht von Cholera sporadica reden kann. Häufig aber treten sie in grösserer Zahl auf, so dass sie einer endemischen oder epidemischen Ausbreitung entsprechen. Wenn in einer Familie oder in einem Hause mehrfache Fälle der Krankheit vorkommen, so ist dies meist so zu erklären, dass die gleiche Schädlichkeit auf die verschiedenen Menschen eingewirkt hat. Und wenn zu gewissen Zeiten in einer ganzen Stadt oder in grösseren Länderstrecken die Erkrankungsfälle sich häufen, so beruht dies zum Theil

darauf, dass die Krankheit in bedeutendem Masse von Temperatur- und Witterungsverhältnissen abhängig ist, die für grössere Bezirke die gleichen sind. Aber es gibt auch Beobachtungen, welche darauf hinzudeuten scheinen, dass die Erkrankung eines Menschen die Veranlassung zur Erkrankung anderer geben könne, so dass an die Möglichkeit einer direkten oder indirekten Uebertragung gedacht werden muss. Niemals aber erreichen die Epidemien von Cholera nostras eine auch nur annähernd so grosse Verbreitung wie die Epidemien der Cholera asiatica.

Häufig kommt es vor, dass an einem Orte dem Auftreten einer Epidemie von Cholera asiatica ein gehäuftes Vorkommen von Brechdurchfällen vorhergeht. Man pflegt gewöhnlich mit besonderem Nachdruck auf dieses Zusammentreffen hinzuweisen, und man hat nicht selten darin eine Stütze finden wollen für die Ansicht, dass die Cholera asiatica auch autochthon entstehen und aus gewöhnlicher Cholera nostras sich entwickeln könne. In Wirklichkeit ist dieses Zusammentreffen nicht besonders auffallend: die gleichen örtlichen Bedingungen, dieselben Temperatur- und Witterungsverhältnisse und die gleichen individuellen Schädlichkeiten, welche die Cholera asiatica begünstigen, sind auch der Cholera nostras förderlich; und so kann man von vorn herein vermuthen, dass da, wo viel Cholera nostras vorkommt, auch eine eingeschleppte Cholera asiatica einen günstigen Boden finden werde. Uebrigens ist zu berücksichtigen, dass in grösseren Städten fast in jedem Sommer zahlreiche Fälle von Cholera nostras vorkommen; aber nur dann, wenn etwa nachher Cholera asiatica sich eingestellt hat, pflegt man von diesen Fällen viel zu reden und sie als Vorläufer der schwereren Krankheit anzusehen. Auf der anderen Seite sind zahlreiche Epidemien von Cholera asiatica beobachtet worden, welche keine derartigen Vorläufer gehabt haben.

Die Cholera nostras kommt bei Menschen jeden Lebensalters vor und annähernd in gleicher Häufigkeit bei beiden Geschlechtern. Eine gewisse Disposition zur Erkrankung scheint gegeben zu werden durch alle Arten von dyspeptischen Störungen.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen der Cholera nostras entsprechen in den gewöhnlichen Fällen etwa denen der unausgebildeten Cholera asiatica, der Choleradiarrhoe oder der Cholerine. Nachdem als Prodromalerscheinungen Uebelkeit, Kollern und Schmerzen im Leibe, Magen-

drücken vorhergegangen sind, in anderen Fällen aber auch ganz ohne solche Vorläufer, tritt plötzlich ein Anfall von sehr reichlicher Diarrhoe auf, ohne Schmerz oder auch mit Leibschmerzen. Die Stuhlentleerungen wiederholen sich mehr oder weniger häufig, sind wässerig, bleiben aber meist noch gallig gefärbt. Gewöhnlich ist auch Erbrechen vorhanden, und in manchen Fällen ist das Erbrechen die erste und bleibt die wichtigste Krankheitserscheinung. Es wird zunächst der Mageninhalt entleert, dann folgt gallig gefärbte Flüssigkeit. Zuweilen wird alles, was durch den Mund zugeführt wird, sogleich wieder erbrochen. Der Puls ist schwach und frequent, Hände und Füsse zeigen Neigung zum Kaltwerden, der Kranke fühlt sich erschöpft, sieht blass aus, hat aber ausser heftigem Durst oft keine weiteren Beschwerden; in anderen Fällen aber sind mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Magengegend vorhanden oder auch schweres Beklemmungsgefühl. Der Bauch ist zuweilen meteoristisch aufgetrieben, in anderen Fällen flach und eingezogen, häufig druckempfindlich. Meist nimmt die Krankheit einen günstigen Ausgang: nach einigen Stunden oder auch erst nach mehreren Tagen hört das Erbrechen auf, die Stuhlentleerungen werden seltener, und allmählich erholt sich der Kranke.

Ausser diesen leichteren Fällen, die die weit überwiegende Mehrzahl bilden, kommen aber auch schwerere vor, bei denen dann die Erscheinungen in allen Stücken so vollständig der ausgebildeten Cholera asiatica entsprechen, dass nur die bakteriologische Untersuchung die Unterscheidung zu geben vermag. Die massenhaften Stuhlentleerungen, die schliesslich farblos werden und das Aussehen der Reiswasserstühle annehmen können, führen in gleicher Weise zu der excessiven Wasserverarmung und ihren Folgen: die Urinsecretion wird spärlich, oder es kommt selbst zu vollständiger Anurie; es besteht Vox cholerica, Wadenkrämpfe stellen sich ein; das Gesicht ist eingefallen, die Augen liegen tief, die peripherischen Körpertheile werden kalt und cyanotisch, die emporgehobene Haut bleibt als Falte stehen. Es kann auch der höchste Grad der Herzschwäche zustandekommen und ein ausgebildeter asphyktischer Zustand entstehen. Bei diesen schweren Fällen ist der tödliche Ausgang nicht selten. Wenn nach einem einigermassen schweren Anfall, bei dem es zu sehr bedeutender Verminderung der Harnsecretion oder zu Anurie kam, der Kranke sich erholt und in das Stadium der Rückbildung eintritt, so ist in der Regel der Harn in der nächsten Zeit eiweisshaltig. Auch können Reactionserscheinungen und Nachkrankheiten und sogar Andeutungen von typhoidem Zustand sich einstellen.

Anatomische Veränderungen.

Wenn der Kranke einem schweren Anfall von Cholera nostras erlegen ist, so unterscheidet sich der Leichenbefund für das blosse Auge gar nicht von dem der Cholera asiatica. Die Haut ist in gleicher Weise eingesunken, die Todtenstarre auffallend stark, es bestehen noch Andeutungen von Cyanose, Unterhautgewebe und Musculatur sind sehr trocken, die serösen Häute zeigen dieselbe zähklebrige und schlüpfrige Beschaffenheit. Die Dünndarmschlingen haben die gleiche röthliche Färbung, Magen und Darm sind mehr oder weniger mit Flüssigkeit gefüllt, stellenweise können Ekchymosen gefunden werden. Die geschlossenen Follikel des Darms sind oft vergrössert, zuweilen auch geplatzt. Die Nieren zeigen die ersten Anfänge der Degeneration, die Harnblase ist meist leer. Der Herzbeutel enthält keine Flüssigkeit, das Blut ist dickflüssig.

Diagnose.

Eine sichere Unterscheidung der Cholera nostras von der Cholera asiatica ist weder zu erhalten aus den Krankheitserscheinungen noch aus dem einfachen Leichenbefunde. Man kann zwar sagen, dass im Durchschnitt die Fälle von Cholera nostras einen weit leichteren und ungefährlicheren Verlauf zeigen, dass ferner die Krankheit weit weniger zu einer epidemischen Ausbreitung geneigt ist; aber es ist dies nicht ausreichend zur Unterscheidung des Einzelfalles, der, wenn er leicht ist, in seinen Erscheinungen einer Choleradiarrhoe oder Cholerine entspricht, wenn er ausnahmsweise schwer ist, sich nicht anders verhält wie ausgebildete Cholera asiatica. Wenn trotzdem in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Diagnose keine Schwierigkeiten macht, so beruht dies nur darauf, dass die meisten Fälle vorkommen, während weit und breit Cholera asiatica nicht vorhanden ist, und dass sie deshalb ohne weiteres für Cholera nostras erklärt werden können. Wenn aber eine Epidemie von Cholera asiatica besteht, oder wenn auch nur entfernt an die Möglichkeit einer Einschleppung dieser Krankheit gedacht werden kann, dann versagen alle anderen Merkmale, und es kann die Unterscheidung nur gemacht werden auf Grund einer sachgemässen bakteriologischen Untersuchung.

Für die Unterscheidung von gewöhnlichen Vergiftungen gilt das gleiche, was bei der Diagnose der Cholera asiatica angeführt wurde. Eine scharfe Abgrenzung gegenüber den durch verdorbene Nahrungsmittel entstehenden Vergiftungen ist nicht möglich, wohl

aber kann häufig für den einzelnen Fall durch umsichtige Untersuchung eine solche Ursache der Krankheit aufgefunden werden. Ueberhaupt ist nicht zu vergessen, dass die Bezeichnung Cholera nostras nur einen Sammelnamen darstellt für Krankheitszustände, die ätiologisch sehr verschieden sind. Zuweilen wird die sorgfältige Anamnese und die weitere Nachforschung bestimmte alimentäre Schädlichkeiten oder andere Ursachen auffinden lassen; zuweilen wird auch die bakteriologische Untersuchung so grosse Mengen bestimmter Mikroorganismen in den Entleerungen nachweisen lassen, dass man mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit von diesen die Erkrankung ableiten kann. In vielen Fällen wird man auf eine genauere ätiologische Charakterisirung verzichten und sich mit der blossen Diagnose der Cholera nostras begnügen müssen.

Prognose.

In den gewöhnlichen Fällen ist die Prognose günstig, und auch wenn einzelne bedrohliche Erscheinungen vorhanden waren, erfolgt bei zweckmässigem Verhalten gewöhnlich noch Genesung. Doch kann bei sehr alten Leuten, bei kleinen Kindern und bei sonst sehr Geschwächten auch ein mässig schwerer Anfall zum Tode führen; es kann auch ein Kranker, der sich nicht schont, sondern aufsteht und umhergeht, einer plötzlich eintretenden Gehirnanämie oder Herzlähmung erliegen, oder es kann durch Vernachlässigung des Zustandes und durch unpassendes Verhalten ein anfangs leichter Anfall zu einem schwereren und gefährlichen werden. Bei den seltener vorkommenden schweren Anfällen ist die Prognose weit bedenklicher; doch haben auch die schwereren Krankheitserscheinungen durchschnittlich nicht ganz die schlimme Bedeutung wie bei der Cholera asiatica.

Während es im allgemeinen zu den Seltenheiten gehört, dass ein Kranker an Cholera nostras zu Grunde geht, kommen doch zuweilen Epidemien vor, bei denen die Mortalität eine verhältnismässig grosse ist. So sind z. B. in den Jahren 1893—1895 von den 174 dem hygienischen Institut in Breslau zur Untersuchung zugegangenen Fällen 70 gestorben, so dass sich eine Mortalität von 40 Procent ergibt (Gotschlich). Bei einer kleinen Epidemie, die Carp in Wesel beobachtete, sind von 6 Fällen 5 gestorben.

Therapie.

Die Behandlung ist in den gewöhnlichen Fällen die gleiche wie bei der Choleradiarrhoe. Neben Bettruhe und strenger Diät ist das Hauptmittel das Opium, welches, in kleinen und häufig wiederholten

Gaben angewendet, meist schnellen Erfolg hat. Auch das Erbrechen pflegt auf wiederholte Darreichung von je 5 Tropfen Opiumtinctur bald aufzuhören. In Fällen, in denen das Erbrechen so heftig und hartnäckig war, dass es die Zufuhr durch den Mund zu verbieten schien, habe ich mit gutem Erfolg wiederholte kleine Klystiere von 80—100 Gm Chamillenthee und je 5 Tropfen Opiumtinctur gegeben. Ausserdem suche man durch warme Bedeckung, durch warmes Getränk (Pfeffermünzthee, Hollunderthee, Lindenblütenthee) gelinden Schweiss zu befördern. Wo bedeutendere Leibschmerzen vorhanden sind, kann man grosse Kataplasmen auf den Unterleib auflegen. Wo das Kaltwerden der peripherischen Theile auf mangelhafte Circulation hindeutet, sind warme Bäder oder auch leichte Hautreize und Frottiren der Haut anzuordnen und daneben stärkere Spirituosen, Glühwein, heisser Kaffee oder Thee zu verabreichen oder im Nothfall eine Injection von Oleum camphoratum zu machen. Falls die Diarrhoe hartnäckig fortbesteht, kann es zweckmässig sein, einige Gaben Calomel von 0,3 oder 0,5 zu geben, alle zwei Stunden bis zum Auftreten der grünen Calomelstühle. Im übrigen vermeide man alle Vielgeschäftigkeit und alle gewaltsamen Eingriffe.

Die schweren Fälle sind im wesentlichen zu behandeln wie die Anfälle von Cholera asiatica. Es kann dabei die Tanninenteroklyse und die subcutane Injection grösserer Mengen von Flüssigkeit in Betracht kommen.

Litteratur-Verzeichnis

zu Cholera asiatica und Cholera nostras.

Die Litteratur über Cholera ist ausserordentlich umfangreich. In dem vortrefflich angelegten und ausgestatteten Index-Catalogue of the library of the surgeon-generals office zu Washington, der nur die in jener Bibliothek wirklich vorhandenen Schriften enthält, sind in dem 1882 erschienenen dritten Band auf 151 gespaltenen Folioseiten etwa 10000 einzelne Arbeiten über Cholera aufgeführt, theils besondere Schriften, theils Aufsätze in Zeitschriften. Auf dieses ausserordentlich reichhaltige Verzeichnis, welches zwar für seine Zeit noch keineswegs vollständig ist, kann in Betreff der Literatur bis zum Jahre 1882 verwiesen werden. Für die folgenden Jahre, in denen die Literatur über Cholera vielleicht noch in steigendem Masse zugenommen hat, geben die Jahresberichte von Virchow-Hirsch eine brauchbare Uebersicht. Ich habe im folgenden mich darauf beschränkt, aus der älteren und neueren Literatur den grössten Theil der Arbeiten anzuführen, die ich bei meiner Darstellung benutzt oder berücksichtigt habe.

R. Abel, ... feine Spirillen in Dejectionen Cholerakranker. Cbl. f. Bakt. Bd 15. 1894. Nr. 7.

R. Abel und R. Claussen, ... Lebensdauer der Cholerabacillen in Fäkalien. Ebd. Bd 17. 1895. Nr. 2, 3.

Agéron, ... Behandlung der Cholera in der Praxis. Münch. med. Wschr. 1893. Nr. 4.

Th. Andrews, Chemical researches on the blood of cholera patients. Phil. Mag. Jul. — Dec. 1832. p. 295.

C. Arens, ... Nachweis weniger Cholerakeime in ... Trinkwasser. Münch. med. Wschr. 1893. Nr. 10.

—, ... Choleraspirillen in Wasser bei Anwesenheit fäulnissfähiger Stoffe und höherer Temperatur. Ebd. 1895. Nr. 44.

Aufrecht, Die Choleranephritis. Cbl. f. klin. Med. 1892. Nr. 45.

—, Die Behandlung der Diarrhoe bei ... Cholera. Therap. Mtshefte. 1893. Juli.

—, ... Einfluss stark salzhaltigen Elbwassers auf ... Cholerabacillen. Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 11, 12.

—, ... Befund feiner Spirillen in den Dejectionen. ... Ebd. Bd 15. 1894. Nr. 12.

V. Babes, ... über Koch's Kommabacillus. Virchow's Archiv. Bd 99. 1885. S. 148.

C. Barth, Ein Vorschlag zur Behandlung der Ch. D. med. Wschr. 1892. Nr. 36.

F. Basenau, ... Cholerabacillen in roher Milch. Archiv f. Hyg. Bd 23. 1895. S. 170.

P. Baumgarten. Jahresbericht über die Fortschritte der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. Braunschweig. Jahrgang 1885—1893.
—. Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Vorlesungen ... Braunschweig 1890.
Bayrisches Staatsministerium des Innern. Die Verbreitung der Cholera in Bayern 1873. 1874. Berichte der Cholera-Kommission für das Deutsche Reich. Heft 6. Berlin 1879.
M. Beck. Ueber einen durch Streptococcen hervorgerufenen „choleraverdächtigen" Fall. D. med. Wschr. 1892. Nr. 40.
M. Beck und H. Kossel, Zur Diagnose der Ch. as. Ebd. Nr. 41.
Berckholtz, ... Einfluss des Eintrocknens auf ... Cholerabacillen. Arbeiten aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 5. 1889. S. 1.
Bernhard und Felsenthal. Niere bei Cholera nostras. D. med. Wschr. 1894. Nr. 9. S. 206.
A. Biermer. Ueber die Ursachen der Volkskrankheiten, insbesondere der Cholera. Zürich 1867.
E. Biernacki. Die Choleravibrionen im Brunnenwasser. D. med. Wschr. 1892. Nr. 42.
—. Blutbefunde bei der as. Ch. Ebd. 1895. Nr. 48.
A. Blachstein, ... Virulenz des Comma-Bacillus in ihrer Beziehung zum Nährboden. Berl. kl. Wschr. 1894. Nr. 17.
Blackstein und Schubenko. ... bakteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der Ch. Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 13.
N. Blagovestchensky. Sur la question des infections mixtes (Érysipèle et Ch. as.). Atti del Congr. med. internaz. 1894. Pat. gen. p. 45.
Bordoni-Uffreduzzi und Abba, ... Varietät des Cholerabacillus ... Cbl. f. Bakt. Bd 15. 1894. Nr. 22.
L. Boehm. Die kranke Darmschleimhaut in der asiatischen Cholera mikroskopisch untersucht. Berlin 1838.
Bonhoff. ... Neue im Wasser gefundene Kommabacillenarten. Archiv f. Hyg. Bd 19. 1893. S. 248.
—. ... intraperitoneale Cholerainfection und Choleraimmunität. Ebd. Bd 22. 1895. S. 28.
L. Brieger. ... Entstehung des Choleraroths ... D. med. Wschr. 1887. Nr. 22.
—. Ueber die Cholerafarbstoffe. Virchows Archiv Bd 110. 1887. S. 614.
—. ... Stoffwechselproducte des Cholerabacillus. Berl. kl. Wschr. 1887. Nr. 44.
L. Brieger und A. Wassermann, ... Schutzimpfung bei Thieren ... D. med. Wschr. 1892. Nr. 31.
H. Buchner, ... Neapeler Cholerabacillus ... Archiv f. Hyg. Bd 3. 1885. S. 361.
—. Ueber Choleratheorien ... D. Vjschr. f. öff. Gesundheitspflege. Bd 25. 1893. S. 432.
Buhl. ... Aus der Pfeuffer'schen Klinik. Epidemische Cholera. Ztschr. f. rat. Med. N. F. Bd 6. 1855. S. 1.
O. Bujwid. Eine chemische Reaction für die Cholerabakterien. Ztschr. f. Hyg. Bd 2. 1887.
Burkart, Die Cholera in Württemberg. Ztschr. f. Biologie. Bd 12. 1876. S. 366.
A. Cantani. Die Ergebnisse der Cholera-Behandlung mittelst Hypodermoclyse und Entroclyse während der Epidemie von 1884 in Italien. Deutsch von M. O. Fraenkel. Leipzig 1886.
—. Die Reaction des Blutes der Cholerakranken. Cbl. f. d. med. Wissensch. 1884. Nr. 45.

A. Cantani, Cholera-Behandlung. Therap. Mtshefte. 1888. Juni.
—, Cholera-Behandlung. Berl. kl. Wschr. 1892. Nr. 37.
Carp, Eine Epidemie von Cholera nostras. D. med. Wschr. 1893. Nr. 2.
V. Cavagnis, L'ipodermoclisi nell' epidemia ... del 1886 a Venezia. Ann. univ. di Med. 1886.
A. Celli und S. Santori, ... transitorische Varietät vom Choleravibrio. Cbl. f. Bakt. Bd 15. 1894. Nr. 21.
Cholera-Conferenz in Weimar 1867. Red. von Thomas. Vorwort von Pettenkofer. München 1867.
Cholerafrage, Conferenz zur Erörterung der —. Berl. kl. Wschr. 1884. Nr. 31, 32, 32*a*. D. med. Wschr. 1884. Nr. 32, 32*a*. Zweites Jahr. Berl. kl. Wschr. 1885. Nr. 37*a*. D. med. Wschr. 1885. Nr. 37 a.
Cholera-Regulativ von Griesinger, Pettenkofer, Wunderlich. München 1866.
R. Claussen, Veränderungen des Choleravibrio. Cbl. f. Bkt. Bd 16. 1894. Nr. 8, 9.
W. T. Councilman and H. A. Lafleur, Amoebic dysentery. John Hopkins Hosp. Rep. Vol. II. Baltimore 1891.
E. Cramer, Die Zusammensetzung der Cholerabacillen. Archiv f. Hyg. Bd 22. 1895. S. 167.
D. Cunningham, Bewirken die Kommabacillen ... wirklich die epidemische Verbreitung der Cholera? Archiv f. Hyg. Bd 9. 1889. S. 406.
—, Die Milch als Nährmedium für Cholerakommabacillen. Ebd. Bd 12. 1891. S. 133.
—, Ueber einige Arten ... Cholerakommabacillen. Ebd. Bd 14. 1892. S. 45.
J. M. Cunningham, Die Cholera, was kann der Staat thun, sie zu verhüten? Aus dem Englischen, mit Vorwort von M. v. Pettenkofer. Braunschweig 1885.
Dallemagne, ... Cholera nostras, infection par le coli-bacille. (Journ. de méd. de Bruxelles.) Cbl. f. Bakt. Bd 12. 1892. Nr. 18.
K. Dehio, Ueber den gegenwärtigen Stand der Cholerafrage ... Petersb. med. Wschr. 1892. Nr. 43.
Th. Deneke, Nachträgliches zur Hamburger Choleraepidemie von 1892. Münch. med. Wschr. 1895. Nr. 41.
Denkschrift über die Choleraepidemie 1892. Reichstagdrucksache. Nr. 56.
J. Denys, Diagnostic microscopique du ch. as. Atti del Congr. med. internaz. 189-. Pat. gen. p. 170.
G. Deyke, Ueber histologische und bacilläre Verhältnisse im Choleradarm. D. med. Wschr. 1892. Nr. 46.
—, Ueber Leichenbefunde bei der Ch. Ebd. 1893. Nr. 7.
Dieudonné, Zusammenfassende Uebersicht über ... choleraähnliche Vibrionen. Cbl. f. Bakt. Bd 16. 1894. Nr. 8, 9.
—, Beiträge zur Nitritbildung der Bakterien. Arbeiten aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 11. 1895. S. 508.
A. Dobroslawin, ... Beziehungen der Cholera zu den Wasserverhältnissen in Peterhof. Archiv f. Hyg. Bd 10. 1890. S. 55.
W. Dönitz, ... zur Cholerafrage. Ztschr. f. Hyg. Bd 1. 1887. — Berl. kl. Wschr. 1887. Nr. 12.
F. Dornblüth, Zur Aetiologie der Ch. D. med. Wschr. 1893. Nr. 19.
A. Drasche, Die epidemische Cholera. Wien 1860.
—, Schlussbetrachtungen zu dem gegenwärtigen Gange und Stande der Ch. Wiener med. Wschr. 1892. Nr. 43, 44.

A. Drasche, Ueber den gegenwärtigen Stand der bacillären Cholerafrage und über ... Selbstinfectionsversuche. Ebd. 1894. Nr. 1—3.

Du Mesnil, ... Behandlung der Ch. im Altonaer Krankenhause. Münch. med. Wschr. 1892. Nr. 41.

Dunbar, ... choleraähnliche Wasserbakterien. D. med. Wschr. 1893. Nr. 33.

—, ... bakteriologische Choleradiagnose. Ebd. 1895. Nr. 9.

—, ... Choleravibrionen im Flusswasser. Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 9. 1894. S. 379.

—, Artikel Cholera in Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allg. Aetiologie ... Wiesbaden 1896. S. 804.

A. Dyes, Die Heilung der as. Ch. durch das Chlorwasser. Aerztl. Rundschau. 1893. Nr. 34.

C. Eisenlohr, Zur Cholerabehandlung. D. med. Wschr. 1892. Nr. 44.

Elsässer, Die as. Ch. Württembergs ... 1854. Württ. med. Corr. Bl. 1855. Nr. 22—26.

M. Elsner, ... Plattendiagnose des Choleravibrio. Archiv f. Hyg. Bd 21. 1894. S. 123.

R. Emmerich, ... Cholera in Neapel und die ... gefundenen Pilze. Archiv f. Hyg. Bd. 2. 1884. S. 412.

—, ... Pilze der Ch. as. Ebd. Bd 3. 1885. S. 291.

R. Emmerich und J. Tsuboi, Die Cholera asiatica eine ... Nitritvergiftung. Münch. med. Wschr. 1893. Nr. 25, 26, 32.

E. van Ermengem, Neue Untersuchungen über die Cholera-Mikroben. Deutsch von R. Kukula. Wien 1886.

Escherich, ... feine Spirillen in diarrhoischen Dejectionen. Cbl. f. Bakt. Bd 15. 1894. Nr. 12.

E. v. Esmarch, Ueber Choleraprophylaxe ... D. med. Wschr. 1893. Nr. 8.

S. Fedoroff, Zur Therapie der Ch. as. Ztschr. f. Hyg. Bd 13. 1893. S. 393.

D. J. Ferrán, Revendication de la priorité de la découverte des vaccins du choléra asiatique. Barcelone 1888.

—, Ueber die Morphologie des Komma-Bacillus. Ztschr. f. klin. Med. Bd 9. 1885. S. 361.

Fielitz, Die Choleraepidemie in ... Nietleben. D. med. Wschr. 1893. Nr. 5. — Münch. med. Wschr. 1893. Nr. 5, 6.

Finkelnburg, ... Variebilität der Cholerabacillen. Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 4.

Finkler, Ueber den Bacillus der Cholera nostras. D. med Wschr. 1884. Nr. 39.

D. Finkler und J. Prior, Untersuchungen über Cholera nostras. Ebd. Nr. 36.

—, Forschungen über Cholerabakterien. Ergänzungshefte zum Cbl. f. allg. Gesundheitspflege. Bd I. 1885.

B. Fischer, ... Untersuchung choleraverdächtigen Materials. D. med. Wschr. 1893. Nr. 23—26. 1894. Nr. 26—28.

C. Flügge, Die Mikroorganismen. Mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1886.

—, Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera ... Ztschr. f. Hyg. Bd 14 1893. S. 122.

A. P. Fokker, Ueber einen dem Cholerabacillus ähnlichen Pilz. D. med. Wschr. 1893. Nr. 7.

R. Förster, Die Verbreitung der Cholera durch die Brunnen. Breslau 1873.

C. Fränkel, ... Brunnendesinfection und Keimgehalt des Grundwassers. Ztschr. f. Hyg. Bd 6. 1889. S. 23.

C. Fränkel, Nachweis der Cholerabakterien im Flusswasser. D. med. Wschr. 1892. Nr. 41.

E. Fränkel, Die Cholera in Hamburg. D. med. Wschr. 1892. Nr. 32.

—, Ueber die Diagnose der Ch. as. Ebd. Nr. 39.

—, Zur Biologie des Kommabacillus. Ebd. Nr. 46.

—, Ueber Choleraleichenbefunde. Ebd. 1893. Nr. 7.

E. Fränkel, M. Simmonds und G. Deycke, Choleraleichenbefunde. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. III, 2. Hamburg und Leipzig 1894. S. 83.

Freymuth, Drei Cholerafälle behandelt mit menschlichem Heilserum. D. med. Wschr. 1894. Nr. 43.

Freymuth und Lickfett, Laboratoriumscholera ... Ebd. 1893. Nr. 19.

A. Friedrich, ... Cholerabakterien auf Nahrungs- und Genussmitteln. Arb aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 8. 1893. S. 465.

P. Friedrich, Vergleichende Untersuchungen über den Vibrio Cholerae as. ... Ebd. S. 87.

R. Froriep, Symptome der asiatischen Cholera, abgebildet und beschrieben. Weimar 1832.

G. Gabritschewsky und E. Maljutin, ... bakterienfeindliche Eigenschaften des Cholerabacillus. Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 24.

G. Gaffky, Die Cholera in Gonsenheim und Finthen ... 1886. Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 2. 1887. S. 39.

— (unter Mitwirkung von R. Koch), Bericht über die ... 1883 nach Aegypten und Indien entsandte Kommission. Ebd. Bd 3 1887.

—, Ueber Cholera. Verhandlungen des 12. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1893. S. 39.

—, Die Cholera in Hamburg. Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 10, Heft 1. 1894.

—, s. Maassregeln ...

L. Galliard, Choléra et grossesse. Gaz. hebd. 1892. Nr. 40.

—, De la transfusion intra-veineuse. Ebd. Nr. 41.

—, Choléra et lactation. Ebd. Nr. 46.

P. N. Gamaleia, ... Cholerabacillen im Wasser, unter dem Einflusse des Eintrocknens und der Feuchtigkeit. D. med. Wschr. 1893. Nr. 51.

A. v. Genersich, Die Ausspülung des Verdauungskanals (Diaklysmos) bei Cholerakranken. Ebd. Nr. 41.

Gilbert et Girode, ... Étude clinique et bactériologique du choléra nostras. Soc. méd. des hop. 1891. Févr. 6.

A. de Giovanni, ... sulle epidemie di colera. Atti del R. Ist. Veneto di scienze ... T. IV. Ser. 7. 1892—93.

C. Giraudeau et L. Rénon, Choléra nostras et contagion. Gaz. hebd. 1893. Nr. 47

E. Gotschlich, Choleraähnliche Vibrionen bei schweren einheimischen Brechdurchfällen. Ztschr. f. Hyg. Bd 20. 1895. S. 489.

Grassberger, ... feine Spirillen ... bei Ch. nostras. Wiener kl. Wschr. 1894. Nr. 50.

Griesinger, Infectionskrankheiten in Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd II, 2. Erlangen 1857. S. 242. Zweite Aufl. Erlangen 1864. S. 318.

M. Gruber, Ueber die ... Vibrionen von Koch und Finkler-Prior. Wiener med. Wschr. 1885. Nr. 9, 10.

—, Bakteriologische Untersuchungen von choleraverdächtigen Fällen unter erschwerenden Umständen. Ebd. 1887. Nr. 7, 8.

—, Die Cholera in Oesterreich in den Jahren 1885—1886. (Congr. f. Hyg. und Demographie zu Wien) Virchow-Hirsch Jahresber. 1887. II. S. 16.

M. Gruber, ... vermeintliche und wirkliche Choleragifte. Wiener klin. Wschr. 1892. Nr. 48, 49.

—, Cholerastudien II. ... bakteriologische Diagnostik der Ch. ... Archiv. f. Hyg. Bd 20. 1894. S. 123.

—, Ueber den augenblicklichen Stand der Bakteriologie der Ch. Münch. med. Wschr. 1895. Nr. 13, 14.

M. Gruber und E. Wiener, Cholerastudien I. ... intraperitoneale Cholerainfection der Meerschweine. Archiv f. Hyg. Bd 15. 1892. S. 241. — Wiener kl. Wschr. 1892. Nr. 38.

C. Günther, ... neue im Wasser gefundene Kommabacillenart. D. med. Wschr. 1892. Nr. 49.

—, ... Vibrio Berolinensis. Archiv f. Hyg. Bd 19. 1893. S. 214.

R. Günther, Die Cholera-Epidemie ... 1873 in Sachsen. Berichte der Chol. Komm für das Deutsche Reich. Heft 3. Berlin 1876.

P. Guttmann, Tödtlicher Ablauf eines Falles von Cholera nostras. Berl. kl. Wschr. 1892. Nr. 41.

—, ... Choleraerkrankungen in Berlin. D. med. Wschr. 1892. Nr. 41.

I. de Haan und A. C. Huysse, Die Koagulation der Milch durch Cholerabakterien. Cbl. f. Bakt. Bd 15. 1894. Nr. 8, 9.

W. M. Haffkine, ... anticholeric inoculation. Brit. med. Journ. 1893. Febr. 11. — Lancet. 1893. Febr. 11.

G. Hager, Die Infusionstherapie der Cholera. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. III, 2. 1894. S. 111.

Hankin, Remarks on Haffkines method ... Brit. med. Journ. 1892. Sept. 10.

O. Happe, ... Cholera der Kinder in der Hamburger Epidemie ... 1892. Wiener med. Wschr. 1894. Nr. 20, 21.

P. Hasterlik, ... Versuche mit dem Kommabacillus Koch. Münch. med. Wschr 1893. Nr. 10.

Hauptbericht über die Choleraepidemie ... 1854 im Königreich Bayern, red. von A. Martin. München 1857. (Enthält Referate von Pettenkofer, Buhl, Thiersch und Anderen.)

R. Heerwagen, Die Cholera in Riga 1892. Ztschr. f. Hyg. Bd 15. 1893. S. 11.

A. Heider, Vibrio danubicus. Cbl. f. Bakt. Bd 14. 1893. Nr. 11.

L. Heim, ... Verhalten der Krankheitserreger der Cholera ... in Milch, Butter, Molken und Käse. Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 5. 1889. S. 294.

—, Zur Technik des Nachweises der Choleravibrionen. Cbl. f. Bakt. Bd 12. 1892. Nr. 11, 12.

D. Hellin, Das Verhalten der Cholerabacillen in aëroben und anaëroben Culturen. Archiv f. Hyg. Bd 21. 1894. S. 308.

A. Herkt, ... über die Altonaer Choleraepidemie. Münch. med. Wschr. 1893. Nr. 3, 4.

R. Hermann, Ueber die Veränderungen, die die Secretionen ... durch die Cholera erleiden. Poggendorf's Annalen. Bd 22. 1831. S. 161.

W. Hesse, Ueber Aetiologie der Cholera. Ztschr. f. Hyg. Bd 14. 1893. S. 27.

—, ... Kuhmilch und Cholerabacillen. Ebd. Bd 17. 1894. S. 238.

A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd I. Erlangen 1859. S. 111. Zweite Bearbeitung Bd I. Stuttgart 1881. S. 278.

—, ... Cholera in ... Posen und Preussen ... 1873. Reisebericht. Berichte der Chol. Komm. des D. Reichs. 1. Heft. 2. Aufl. Berlin 1876.

—, Die Choleraepidemie ... 1873 in Norddeutschland ... Ebd. 6. Heft. 1879.

A. Hirsch, Ein Wort zur Cholerafrage. Berl. kl. Wschr. 1887. Nr. 7.
—, Ueber Schutzmassregeln gegen die Cholera. Ebd. 1892. Nr. 50.
C. E. E. Hoffmann, Arsenikvergiftung und Cholera. Virchow's Archiv. Bd 50. 1870.
A. Högerstedt und L. v. Lingen, Die Cholera im Herbst 1893. Petersb. med. Wschr. 1894. Nr. 7. 8.
G. Hoppe-Seyler, ... Veränderungen des Urins bei Cholerakranken ... Berl. kl. Wschr. 1892. Nr. 43.
Höring, Die Cholera in Heilbronn ... Württ. Corr. Bl. 1874. Nr. 5, 6.
Hüllmann, Epikritische Rückblicke auf die Choleraepidemie in ... Nietleben. Münch. med. Wschr. 1893. Nr. 19, 20.
F. Hueppe, Ueber die Dauerformen der sog. Kommabacillen. Fortschr. d. Med. 1885. Nr. 19. — D. med. Wschr. 1885. Nr. 44.
—, Ueber Fortschritte in der Kenntnis der Ursachen der Ch. as. Berl. kl. Wschr. 1887. Nr. 9—12.
—, Ueber die Giftigkeit der Cholerabakterien und die Behandlung der Cholera. D. med. Wschr. 1889. Nr. 33.
—, Zur Aetiologie der Ch. as. Berl. kl. Wschr. 1890. Nr. 9.
—, Was hat der Arzt beim Drohen und Herrschen der Cholera zu thun? Prager med. Wschr. 1890. Nr. 33—35. — Berl. kl. Wschr. 1890. Nr. 32.
—, Ueber die Aetiologie und Toxicologie der Ch. as. D. med. Wschr. 1891. Nr. 53.
—, Die Choleraepidemie in Hamburg 1892. ... Berl. kl. Wschr. 1893. Nr. 4—7.
—, Der Nachweis des Choleragiftes beim Menschen. Ebd. 1894. Nr. 17, 18.
—, Naturwissenschaftliche Einführung in die Bakteriologie. Wiesbaden 1896.
F und E. Hueppe, Die Choleraepidemie in Hamburg 1892. Berlin 1893.
F. Hueppe und A. Fajans, Ueber Culturen im Hühnerei und über Anaërobiose der Cholerabacterien. Archiv f. Hyg. Bd 20. 1894 S. 372.
Issaeff, ... künstliche Immunität gegen Ch. Ebd. Bd 16. 1894. S. 287.
Issaeff und W. Kolle, Experimentelle Untersuchungen mit Choleravibrionen an Kaninchen. Ebd. Bd 18. 1894. S. 17.
G. Itzerott und F. Niemann, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde. Leipzig 1895.
M. Ivánoff, ... neue choleraähnliche Vibrionenart. Ztschr. f. Hyg. Bd 15. 1893. S. 434.
H. Jaeger, Die bakteriologische Choleradiagnose und ihre Anfeindungen. D. med. Wschr. 1893. Nr. 30.
M. Jolles, ... Desinfectionsfähigkeit von Seifenlösungen gegen Cholerabacterien. Ztschr. f. Hyg. Bd 15. 1893. S. 460.
Kaiserliches Gesundheitsamt, Veröffentlichungen des — ... Cholerabacillen auf frischen Früchten, einigen Genuss- und Nahrungsmitteln. 1892. Nr. 42.
L. Kamen, Bakteriologisches aus der Cholerazeit. Cbl. f. Bakt. Bd 18. 1895. Nr. 14, 15.
J. Karlinski, ... zur Aetiologie der Ch. Wiener med. Wschr. 1894. Nr. 7, 8.
—, ... Tenacität der Choleravibrionen. Cbl. f. Bakt. Bd 17. 1895. Nr. 5, 6.
Kartulis, Zur Aetiologie der Cholera nostras ... Ztschr. f. Hyg. Bd 6. 1889. S. 62.
M. W. Kasansky, ... Einfluss der Kälte auf die Cholerabakterien. ... Cbl. f. Bakt. Bd 17. 1895. Nr. 5, 6.
W. Kaupe, ... Lebensdauer der Cholerabacillen im menschlichen Koth. Ztschr. f. Hyg. Bd 9. 1890. S. 540.

W. Kempner, Ueber den vermeintlichen Antagonismus zwischen dem Choleravibrio und dem Bacterium coli commune. Cbl. f. Bakt. Bd 17. 1895. Nr. 1.

F. Keppler, Die Behandlung des asphyktischen Choleraanfalles durch continuirliche subcutane Infusionen alkoholischer Kochsalzlösung. 2. Aufl. München 1892 (1. Aufl. 1886).

Kerschensteiner, s. Maassregeln ...

Keyler, Bericht über die ... in Vaihingen a. E. grassirende Brechruhr. Würt. med. Corr. Bl. 1849. Nr. 26.

F. Kiessling, Ein dem Choleravibrio ähnlicher Kommabacillus. Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 8. 1893. S. 430

M. Kirchner, Bacteriologische Untersuchungen bei Cholera nostras und Ch. as. Berl. kl. Wschr. 1892. Nr. 43.

S. Kitasato, ... Verhalten der ... Cholerabacillen zu säure- und alkalihaltigem Nährboden. Ztschr. f. Hyg. Bd 3. 1888.

— , Die Widerstandsfähigkeit der Cholerabacillen gegen das Eintrocknen und gegen Hitze. Ebd. Bd 5. 1888. S. 134.

—, ... Cholerabakterien im menschlichen Koth. Ebd.

—, ... in der Milch. Ebd.

—, Nachtrag ... Ebd. Bd 6. 1889. S. 11.

—, ... Verhalten der Cholerabakterien zu anderen ... Mikroorganismen ... Ebd. S. 1.

A. Klautsch, ... Verlauf der Cholera in der Schwangerschaft ... Münch. med. Wschr. 1892. Nr 48.

—, Ueber die in Folge der Cholera auftretenden ... Veränderungen in den weiblichen Generationsorganen. Ebd. 1894. Nr. 45, 46.

E. Klebs, Zur Aetiologie der Cholera. Corr. Bl. für Schweizer Aerzte. 1885. Nr. 13.

—, Zur Pathologie und Therapie der Ch. as. D. med. Wschr. 1892. Nr. 43, 44.

E. Klein, Die Anticholera-Vaccination. Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 13.

—, Geisselfärbung des Choleravibrio. Ebd. Bd 14. 1893. Nr. 19.

G. Klemperer, ... künstl. Impfschutz gegen Choleraintoxication. Berl. klin. Wschr. 1892. Nr. 32, 39, 50.

—, Ist die as. Ch. eine Nitritvergiftung? Ebd. 1893. Nr. 31.

—, ... Infection und Immunität bei der as. Ch. Ztschr. f. klin. Med. Bd 25. 1894. S. 449.

—, ... natürl. Immunität gegen as. Ch. D. med. Wschr. 1894. Nr. 20.

J. M. Klob, Pathologisch-anatomische Studien über das Wesen des Choleraprocesses. Leipzig 1867.

B. Kluczenko und L. Kamen, Die Cholera in der Bukowina ... 1893. Ztschr. f. Hyg. Bd 18. 1894. S. 482.

Knüppel, Die Erfahrungen der englisch-ostindischen Aerzte betreffs der Choleraaetiologie ... Ztschr. f. Hyg. Bd 10. 1891. S. 367.

R. Koch, s. Cholerafrage.

—, Ueber die Cholerabakterien. D. med. Wschr. 1884. Nr. 45.

—, Ueber den augenblicklichen Stand der bakteriologischen Choleradiagnose. Ztschr. f. Hyg. Bd 14. 1893. S. 319.

—, Wasserfiltration und Cholera. Ebd. S. 393.

—, Die Cholera in Deutschland während des Winters 1892 bis 1893. Ebd. Bd 15. 1893 S. 89.

W. Kolle, ... Cholerastudien an Meerschweinchen. Ztschr. f. Hyg. Bd 16. 1894. S. 329.

—, ... Choleravibrionen in den Dejecten von Cholerareconvalescenten. Ebd. Bd 18. 1894. S. 42.

B. Körber, Die Choleraepidemie in Dorpat ... 1893. Ebd. Bd 19.

H. Kossel, Uebertragung der Ch. as. durch Lebensmittel. D. med. Wschr. 1892. Nr. 45.

O. Köstlin, Die as. Ch. zu Stuttgart ... 1854. Württ. med. Corr. Bl. 1855. Nr. 26.

H. Krannhals, ... Kommabacillen auf Kartoffeln. Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 2.

Kübler, Die Cholera im Elbgebiet 1892. Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 10, Heft 2. 1895.

Kübler und Andere, ... Cholera im Deutschen Reiche ... 1894. Ebd. Bd 12. Heft 1. 1895.

Kühne, ... Spirochätenform des Koch'schen Kommabacillus im Gewebe des Choleradarmes ... Verhandlungen des 6. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1887. S. 325.

Kümmell, Subcutane Kochsalzinfusionen. D. med. Wschr. 1892. Nr. 41.

H. Laser, ... Cholerabakterien ... in der Butter. Ztschr. f. Hyg. Bd 10. 1891. S. 513.

—, Zur Cholera-Diagnose. Berl. kl. Wschr. 1892. Nr. 32.

C. Lauenstein, Aus den Cholerabaracken des Seemannskrankenhauses. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd III, 2. 1894. S. 179.

A. Lazarus, Ueber antitoxische Wirksamkeit des Blutserums Cholera-Geheilter. Berl. kl. Wschr. 1892. Nr. 43, 44.

—, ... Ch. as. durch Laboratoriumsinfection. Ebd. 1893. Nr. 51.

H. Lebert, Cholera in Ziemssen's Handbuch. Bd. 2. 2. Aufl. Leipzig 1876. S. 342.

H. Leiblinger, Ueber neue ... Massnahmen gegen die Ch. as. Wiener med. Wschr. 1892. Nr. 42. 1893. Nr. 3.

Leichtenstern, Ueber pericardiales und pleuritisches Reiben. Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd 21. 1878. S. 153.

Levi und Thomas, ... Frage der Mischinfection bei Ch. as. Archiv. f. exp. Path. Bd 35. 1895. S. 109.

E. Leyden, Ueber die Choleraniere. D. med. Wschr. 1892. Nr. 50. — Berl. kl. Wschr. 1893. Nr. 7.

C. Liebermeister, Ueber die Ursachen der Volkskrankheiten. Basel 1865. Wiederabgedruckt in den Gesammelten Abhandlungen. Leipzig 1889.

—, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Deutsche Klinik. 1866. Nr. 6—10. Ges. Abhandl. S. 27.

—, Vorlesungen über spec. Path. u. Ther. Bd I. Leipzig 1885. S. 83.

M. Litten, Beitrag zur Lehre von der Choleraniere. D. med. Wschr. 1893. Nr. 25.

Loeffler, Zum Nachweis der Cholerabakterien im Wasser. Ebd. Nr. 11. — Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 11, 12.

W. Löwenthal, Experimentelle Cholerastudien. D. med. Wschr. 1889. Nr. 25, 26.

O. Lubarsch, Zur Epidemiologie der as. Ch. Ebd. 1892. Nr. 43.

A. Lustig, ... Untersuchung von Choleraexcrementen, welche ... (von Pacini) aufbewahrt waren ... Cbl. f. Bakt. Bd 16. 1894. Nr. 8, 9.

A. Lustig und V. de Giaxa, ... feine Spirillen in den Ausleerungen von Cholerakranken. Ebd. Bd. 15. 1894. Nr. 19, 20.

Maassen, Zur bakteriologischen Diagnose der as. Ch. Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd. 9. 1894. S. 122.

—, ... zur Differenzierung ... verwandter Vibrionen. Ebd. S. 401.

Maassregeln zur Bekämpfung der Cholera. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Magdeburg 1894. D. Vjschr. für öff. Ges. Bd 27, Heft 1. 1895.

C. Macnamara, A Treatise on asiatic cholera. London 1870.
R. Macrae, Preventive inoculation for cholera in India. Brit. med. Journ. 1894. Spt. 22.
F. Magendie, Leçons sur le choléra-morbus. Paris 1832.
C. Manchot, Ueber die Behandlung der Cholera mit dem Klebs'schen Anticholerin. D. med. Wschr. 1892. Nr. 46.
E. Maragliano, Ueber Pathologie und Therapie der Cholera. Cbl. f. d. med. Wissensch. 1884. Nr. 46.
—, Clinica medica di Genova 1881—1893. p. 82.
G. Marpmann, Die Verbreitung von Spaltpilzen durch Fliegen. Archiv. f. Hyg. Bd 2. 1884. S. 360.
Mayet, Injections intra-veineuses. Gaz. hebd. 1892. Nr. 43.
A. Mehlhausen, Die Choleraepidemie ... 1873 in der Armee ... Berichte der Chol. Komm. f. d. Deutsche Reich. Heft 5. 1877.
—, ... Desinfection geschlossener Räume. Ebd. Heft 6. 1879.
A. Mendoza, ... Vorkommen des Kommabacillus in den Gewässern. Cbl. f. Bakt. Bd 14. 1893. Nr. 21.
E. Metschnikoff, Recherches sur le choléra et les vibrions. (Annales de l'institut Pasteur 1893.) Cbl. f. Bakt. Bd 14. 1893. Nr. 9. — Bd 16. 1894. Nr. 4, 5. — Bd 17. 1895. Nr. 18. — Berl. kl. Wschr. 1893. Nr. 51.
—, Ueber Immunität gegen Cholera und Empfänglichkeit ... Wiener med. Presse. 1894. Nr. 39.
C. Mettenheimer, Ueber Einspritzungen in die Urinblase ... D. med. Wschr. 1892. Nr. 40.
J. Michael, Subcutane Infusionen bei Cholera ... D. med. Wschr. 1892. Nr. 39.
—, Cholerabehandlung und Infusionstherapie. Ebd. Nr. 45.
C. v. Nägeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege. München 1877.
M. Neisser, ... Wasser-Vibrio, der die Nitrosoindol-Reaction liefert. Archiv f. Hyg. Bd 19. 1893. S. 194.
A. Netter, Recherches bactériologiques sur les cas de choléra et de diarrhée choleriforme ... Soc. méd. des hop. 1892. Juill. 15.
—, Origine hydrique du choléra Sem. méd. 1896. Nr. 1.
W. Nicati und M. Rietsch, ... Einimpfung des Kommabacillus der Cholera. D. med. Wschr. 1884. Nr. 39.
—, Recherches sur le choléra. Paris 1886.
F. Niemeyer, Die symptomatische Behandlung der Cholera, mit besonderer Rücksicht auf die Bedeutung des Darmleidens. Magdeburg 1849.
—, Lehrbuch der sp. Path. und Ther. Bd. 2. Berlin 1861. S. 628.
H. Nothnagel und O. Kahler, Anleitung zur Behandlung der Cholera. Oesterr. Sanitätswesen. 1892. Beilage zu Nr. 31.
F. Nothwang, Die Folgen der Wasserentziehung. Archiv f. Hyg. Bd 14. 1892. S. 272.
A. H. Nyland, Ueber das Abtödten von Cholerabacillen in Wasser. Ebd. Bd 18. 1893. S. 335.
O'Shaugnessy, Chemical pathology of cholera. Phil. Mag. 1832. I. p. 448.
A. Pawlowsky und L. Buchstab, Zur Immunitätsfrage und Blutserumtherapie gegen Cholerainfection. D. med. Wschr. 1893. Nr. 22, 27, 31.
L. Perira da Costa und C. Lepierre, ... Epidemie von Lissabon. Cbl. f Bakt. Bd 17. 1895. Nr. 5, 6.

B. Pernice e G. Scagliosi, Sugli effetti della privazione dell'acqua negli animali. Atti del Congr. med internaz. 1894. Pat. gen. p. 215.
—, ... etiologia delle nefriti ... di origine batteritica. Ebd. p. 218.
—, ... alterazioni renali nel colera as. Ebd. Med. intern. p. 330.
C. Pestana und A. Bettencourt, Bakteriologische Untersuchungen über die Lissaboner Epidemie von 1894. Cbl. f. Bakt. Bd 16. 1894. Nr. 10, 11. — Bd 17. 1895. Nr. 22.
R. J. Petri, ... Salpetrigsäure-Indolreaction ... Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 6. 1890. S. 1.
—, ... die durch das Wachsthum der Cholerabakterien entstehenden chemischen Umsetzungen. Ebd. S. 374.
—, Der Cholerakurs im Kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin 1893.
M. v. Pettenkofer, Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera .. München 1855.
—, Die Choleraepidemie in der ... Gefangenanstalt Laufen ... Berichte der Chol. Komm. für das Deutsche Reich. Heft 2. 1875.
—, ... Cholera in dem ... Strafarbeitshause Rebdorf ... Ebd. Heft 4. 1877 (mit Berichten von Lutz, Lindwarm, Bauer u. A.).
—, ... Desinfection von Schiffen. Ebd. Heft 6. 1879.
—, Ueber Desinfection der ostindischen Post ... Archiv f. Hyg. Bd 2. 1884. S. 35.
—, Die Cholera in Indien. Ebd. Bd 3. 1885. S. 129.
—, Die Trinkwassertheorie und die Choleraimmunität des Forts William in Calcutta. Ebd. S. 146.
—, Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. Ebd. Bd 4—7. 1886—87. Auch besonders erschienen.
—, Ueber die Cholera von 1892 in Hamburg ... Ebd. Bd 18. 1893. S. 94.
—, Ueber Cholera, mit Berücksichtigung der jüngsten Choleraepidemie in Hamburg. Münch. med. Wschr. 1892. Nr. 46.
—, Choleraexplosionen und Trinkwasser. Ebd. 1894. Nr. 12, 13.
—, Choleraexplosion und Wasserversorgung von Hamburg. Ebd. 1895. Nr. 46.
R. Pfeiffer, Zur bakteriologischen Diagnostik der Cholera ... D. med. Wschr. 1892. Nr. 36.
—, ... Choleragift. Ztschr. f. Hyg. Bd 11. 1892. S. 393.
—, ... Choleraätiologie. Ebd. Bd 16. 1894. S. 268.
—, ... Wesen der Choleraimmunität und specifisch-baktericide Prozesse. Ebd. Bd 18. 1894. S. 1.
—, Die Differentialdiagnose der Vibrionen der Ch. as. mit Hülfe der Immunisirung. Ebd. Bd 19. 1895. S. 75.
R. Pfeiffer und Issaeff, Ueber die specifische Bedeutung der Choleraimmunität. Ebd. Bd 16. 1894. S. 355. — D. med. Wschr. 1894. Nr. 13.
R. Pfeiffer und A. Wassermann, ... Wesen der Choleraimmunität. Ztschr. f. Hyg. Bd 14. 1893. S. 46.
E. Pfuhl, ... Desinfection ... mit Kalk. Ebd. Bd 6. 1889. S. 97. — Bd 7. S. 363. — D. med. Wschr. 1892. Nr. 39.
—, ... Cholera-Epidemien auf Schiffen. Ztschr. f. Hyg. Bd 18. 1894. S. 209.
A. Pick, ... Wein und Cholerabacillen. Cbl. f. Bakt. Bd 12. 1892. Nr. 9.
—, ... Einwirkung von Wein und Bier, sowie von einigen organischen Säuren auf die Cholera- und Typhus-Bacterien. Archiv f. Hyg. Bd 19. 1893. S. 51.
Pistor, ... Cholera im Regierungsbezirke Oppeln 1831—1874. Berichte der Chol. Komm. f. d. Deutsche Reich. Heft 6. 1879.

S. Poniklo, ... Nachweisung von Choleravibrionen im Wasser ... Wiener klin. Wschr. 1893. Nr. 4.
J. Prior, Einheimische Cholera. Allg. W. med. Ztg. 1894.
—, Ischaemie der Niere in Zuelzer's Klinik der Harn- und Sexualorgane. I.
L. Queyrat et A. Broca, Note sur l'érythème du choléra. Revue de méd. 1887. Nr. 8.
Ransom (und Behring), Choleragift und Choleraantitoxin. D. med. Wschr. 1895. Nr. 29.
E. Ratjen, ... Choleraerkrankungen im Marienkrankenhause in Hamburg. D. med. Wschr. 1893. Nr. 1.
Rechtsamer, ... feine Spirillen in Dejectionen Cholerakranker. Cbl. f. Bakt. Bd 15. 1894. Nr. 21.
F. Reiche, Symmetrische peripherische Gangrän im Verlauf einer Cholera gravis. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd III, 2. 1894. S. 136.
F. Reiche und M. Wilckens, Die therapeutischen Bestrebungen bei der Choleraepidemie 1892. Ebd. S. 140.
J. J. Reincke, Die Cholera in Hamburg. D. med. Wschr. 1893. Nr. 3—5.
—, Ein Fall von tödlicher Laboratoriumscholera. Ebd. 1894. Nr. 41.
Renk, ... Cholerabacillen im Eise. Fortschr. d. Med. 1893. Nr. 10.
V. A. Riecke, Mittheilungen über die morgenländische Brechruhr. 3 Bände. Stuttgart 1831, 1832.
—, Die Cholera in Würtemberg ... 1849. Würt. med. Corr. Bl. 1849. Nr. 27.
O. Riedel, Die Cholera. Entstehung, Wesen und Verhütung. Berlin 1887.
S. Rontaler, ... Verhältnis des Bacillus der Cholera-Massaua zum Vibrio Metschnikovi und zum Koch'schen Kommabacillus. Archiv f. Hyg. Bd 22. 1895. S. 301.
E. Roos, Ueber Infusorien-Diarrhoe. Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd 51. 1893. S. 505.
—, ... Vorkommen von Diaminen (Ptomainen) bei Cholera und Brechdurchfall. Berl. kl. Wschr. 1893. Nr. 15.
O. Rosenbach, Der Kommabacillus, die med. Wissenschaft und der ärztliche Stand. Münch. med. Wschr. 1892. Nr. 43.
Rubner, Die Beziehungen der atmosphärischen Feuchtigkeit zur Wasserdampfabgabe. Archiv f. Hyg. Bd 11. 1890. S. 137.
A. Ruete und C. Enoch, Fund des Bacillus Finkler-Prior bei ... profusen Durchfällen ... D. med. Wschr. 1894. Nr. 49. Vgl. Ebd. 1895. Nr. 9.
Th. Rumpel, Bakteriologische und klinische Befunde bei der Cholera-Nachepidemie in Hamburg. D. med. Wschr. 1893. Nr. 7.
—, Die bakteriologischen Befunde ... im Jahre 1892. Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd III, 2. 1894. S. 50.
—, Das Desinfectionshaus (in Hamburg-Eppendorf). Ebd. S. 3.
—, Die Hamburger Choleraerkrankungen im Sommer 1893. Berl. kl. Wschr. 1894. Nr. 32 – 34.
—, Studien über den Choleravibrio. Ebd. 1895. Nr. 4.
Th. Rumpf, Die Behandlung der Cholera ... zu Hamburg. D. med. Wschr. 1892. Nr. 39.
—, Ueber Cholera. Verhandlungen des 12. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1893. S. 13.
—, Die Aetiologie der indischen Cholera. Kl. Vorträge. N. F. Nr. 109, 110. 1894.
—, Behandlung der as. Ch. und des einheimischen Brechdurchfalls. Pentzoldt und Stintzing, Handbuch der sp. Ther. 9. Lieferg. Jena 1894.

Th. Rumpf, Die Cholera in den Hamburgischen Krankenanstalten. Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd III, 2. 1894. S. 35.
—, Die secundären Krankheitsprocesse der Cholera. Ebd. S. 65.
Th. Rumpf und E. Fraenkel, ... Choleraniere. Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd 52. 1894. S. 21.
E. Salkowsky, Ueber das „Cholerarotb" ... Virchow's Archiv Bd 110. 1887. S. 366.
J. Samter, ... therapeutischer Vorschlag ... D. med. Wschr. 1892. Nr. 38.
S. Samuel, Die subcutane Infusion als Behandlungsmethode der Cholera. Stuttgart 1883.
—, Subcutane oder intravenöse Infusion ... Berl. kl. Wschr. 1884. Nr. 41.
—, Ueber die Choleraintoxication. Ebd. 1885. Nr. 36.
—, Die Resultate der subc. Inf. ... D. med. Wschr. 1887. Nr. 3, 4.
—, Ueber die nothwendige Continuität der subc. Inf. ... Ebd. 1892. Nr. 39.
Sanarelli, Les vibrions des eaux et l'étiologie du ch. (Annales de l'institut Pasteur.) Cbl. f. Bakt. Bd 15. 1894. Nr. 7.
J. Sawtschenko, Die Beziehung der Fliegen zur Verbreitung der Ch. Ebd. Bd 12. 1892. Nr. 25.
Schäffer, ... Brechruhrepidemie ... 1854 in ... Zwiefalten. Württ. med. Corr. Bl. 1855. Nr. 27.
Schede, Discussion im Hamburger ärztlichen Vereine. D. med. Wschr. 1892. Nr. 40.
Schill, ... Nachweis der Cholerabacillen in Wasser und Faeces. Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 23.
Schiller, ... Erreger der Cholera ... in dem Inhalt der Abtrittsgruben und Abwässer. Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 6. 1890. S. 197.
C. Schmidt, Zur Kenntnis des vegetativen Lebens. I. Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig und Mitau 1850.
H. Scholl, ... giftige Eiweisskörper bei Ch. as. ... Archiv f. Hyg. Bd 15. 1892. S. 172.
M. Schottelius, Zum mikroskopischen Nachweis von Cholerabacillen in Dejectionen. D. med. Wschr. 1885. Nr. 14.
E. Schottin, Ueber die chemischen Bestandtheile des Schweisses. Archiv f. physiol. Heilkunde. Bd 11. 1852. S. 73.
K. Schuchardt, Bemerkungen über das „Choleraroth". Virchow's Archiv Bd 110. 1887. S. 373.
H. Schulz, Zur Therapie der Cholera. D. med. Wschr. 1892. Nr. 36.
Schumburg, Die Choleraerkrankungen in der Armee 1892—1893 und die ... getroffenen Maassnahmen. Veröff. aus dem Geb. des Militär-Sanitätswesens. Heft 8. Berlin 1894.
—, Die ersten Etappen der Choleraepidemie von 1892 im Orient. D. med. Wschr. 1894. Nr. 42—44.
Schuster, Ueber die Choleraniere. Ebd. 1893. Nr. 27.
A. Schütz, Ueber den Einfluss der Ch. auf Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd III, 2. 1894. S. 83.
C. Sick, Die Behandlung der Ch. mit intravenöser Kochsalzinfusion. Ebd. S. 96.
M. Simmonds, Fliegen und Choleraübertragung. D. med. Wschr. 1892. Nr. 41.
—, Choleraleichenbefunde. Ebd. Nr. 51, 52.
G. Sobernheim, ... Choleragift und Choleraschutz. Ztschr. f. Hyg. Bd 14. 1893. S. 485.

Sonderegger, Zum Schutze gegen die Cholera. St. Gallen 1881.
P. Sperling, Gang der Cholera seit Ende 1894. D. med. Wschr. 1895. Nr. 16.
Steyerthal, Zur Uebertragung der Ch. as. durch Nahrungsmittel. Ebd. 1892. Nr. 47.
B. Stiller, Das Verhältnis der Milz zur Ch. Berl. kl. Wschr. 1893. Nr. 8.
Strahler, Zur Calomeltherapie der Cholera. D. med. Wschr. 1892. Nr. 44.
S. Stricker, Studien zur Cholerafrage. Wien 1893.
—, Bemerkungen zu den Cholera-Experimenten. Wiener klin. Wschr. 1893. Nr. 39.
A. Stutzer, ... verdünnte Schwefelsäure ... zur Vernichtung von Cholerabakterien. Ztschr. f. Hyg. Bd 14. 1893. S. 116.
A. Stutzer und R. Burri, ... Bakterien der Ch. as. Ebd. S. 9.
— —, ... Cholerabakterien im Kanal-, Fluss- und Trinkwasser. Festschrift ... zur Feier ... Max von Pettenkofer's. Bonn 1893. S. 155.
P. v. Terray, B. Vas und G. Gora, Stoffwechseluntersuchungen bei Cholerakranken. Berl. kl. Wschr. 1893. Nr. 12—15.
J. Teuffel, Die Choleraepidemie zu Uzmemmingen ... 1866. Württ. med. Corr. Bl. 1867. Nr. 17—28.
Th. Thomson, Chemical analysis of the blood of cholera patients. Phil. Mag. Jan.—June 1832. p. 347.
G. Tizzoni et G. Cattani, Recherches sur le ch. as. Ziegler und Nauwerck, Beiträge ... Bd 3.
Trenkmann, ... zur Biologie des Kommabacillus. Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 10.
J. Uffelmann, Beiträge zur Biologie des Cholerabacillus. Berl. kl. Wschr. 1892. Nr. 48.
—, ... Einfluss der Kälte. Ebd. 1893. Nr. 7.
—, ... Cholerabacillen mit dem Boden- und Kehrichtstaub durch die Luft verschleppt ... Ebd. Nr. 26.
—, ... Lebensdauer der Cholerabacillen ... Ebd. Nr. 38.
Untersuchungsplan ... der Ursachen der Cholera und deren Verhütung Denkschrift. Berlin 1873. Berichte der Chol. Komm. des Deutschen Reiches. 1. Heft. 3. Aufl. 1876.
Veiel, ... über die in Cannstatt ... 1854 herrschende Choleraepidemie. Württ. med. Corr. Bl. 1855. Nr. 28.
Verfügung des Ministeriums des Innern betreffend Massregeln wider die Ch. Württ. Reg. Bl. 1893. Nr. 19.
R. Virchow, Gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre. 2 Bände. Berlin 1879.
—, Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung. Archiv f. path. An. Bd 47. 1869. — Ges. Abhdlgn. Bd I. S. 203.
O. Voges, ... Cholerabacillen auf Kartoffeln. Cbl. f. Bakt. Bd 13. 1893. Nr. 17.
—, ... intraperitoneale Infection von Meerschweinchen. ... Ztschr. f. Hyg. Bd 17. 1894. S. 474.
A. Vogl, Erfahrungen über Cholera mit besonderer Würdigung und Darlegung der Temperatur-Verhältnisse. ... München 1874.
—, Ueber die Körperwärme und Therapie in den verschiedenen Stadien der Ch. Münch. med. Wschr. 1893. Nr. 23—26.
G. Vogler, ... neuer im diarrhoischen Stuhl gefundener Vibrio. D. med. Wschr. 1893. Nr. 35.
R. Volz, Die Cholera-Epidemie im Königreich Württemberg ... Berichte der Chol.-Komm. f. d. deutsche Reich. Heft 5. 1877.

Vorsichtsmassregeln gegen die Uebertragung ansteckender Erkrankungen im Neuen allg. Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf.

Wallichs, Die Cholera in Altona. D. med. Wschr. 1892. Nr. 37, 46.

A. Wassermann, ... Immunität gegen Ch. as. Ztschr. f. Hyg. Bd 14. 1893. S. 35.

E. Weibel, ... Infectiosität des Choleravibrio und ... Verhältnis zum Vibrio Metschnikowii. Archiv f. Hyg. Bd 21. 1894. S. 22.

H. Weigmann und G. Zirn, ... Cholerabakterien in Milch und Molkereiproducten. Cbl. f. Bakt. Bd 15. 1894. Nr. 8, 9.

Weiss, Choleraerreger bei niedrigen Temperaturen. Ztschr. f. Hyg. Bd 18. 1894. S. 492.

Wernicke, ... Kommabacillen auf Tabaksblättern. Cbl. f. Bakt. Bd 15. 1894 Nr. 23.

—, ... im Flusswasser vorkommende Vibrionenarten. Archiv f. Hyg. Bd 21. 1894. S. 166.

Th. Weyl, ... Cholera ... durch Bier übertragen ...? D. med. Wschr. 1892. Nr. 37.

—, ... Sterblichkeitsantheil der Hamburger Bierbrauer an der Choleraepidemie von 1892. Ebd. Nr. 40.

A. Wiewiorowski, De cholera asiaticae pathologia et therapia. Dissert. Regiomonti Pr. 1866.

N. William, ... Verbreitung der Cholerabacillen durch Luftströme. Ztschr. f. Hyg. Bd 15. 1893. S. 166.

A. J. Wiltschur, ... zur Bakteriologie der Ch. Cbl. f. Bakt. Bd 16. 1894. Nr. 4, 5.

S. v. Witkowski, Ueber Cholerabehandlung. Wiener med. Presse. 1893. Nr. 41.

C. Wittstock, Chemische Untersuchungen als Beiträge zur Physiologie der Cholera. Poggendorf's Annalen. Bd 24. 1832. S. 509.

Wnukow, ... Wirkung der niederen Temperatur auf Choleravibrionen. (Wratsch 1893.) Cbl. f. Bakt. Bd 14. 1893. Nr. 23.

M. Wolkowitsch, ... Salol bei Choleradiarrhoe. Therap. Mtshefte. 1893. Sept.

F. Wolter, Kritische Bemerkungen ... über Hamburgs Choleraepidemie ... 1892. Münch. med. Wschr. 1895. Nr. 25, 26, 47, 48.

—, Bemerkungen ... über die Ch. im Elbgebiete 1892. Ebd. 1896. Nr. 2.

C. A. Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd 4. 2. Aufl. Stuttgart 1856. S. 403.

Wutzdorff, Die Cholera ... westlich vom Elbgebiete ... 1892. Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. Bd 10. Heft 2. 1895.

Wutzdorff und Andere, Das Auftreten der Cholera im Deutschen Reiche ... 1893. Ebd. Bd 11. 1895. S. 1.

O. Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Ch. as. Archiv der Heilkunde. 9. Jahrg. 1868. S. 232.

D. Zabolotny, ... rasche Bakteriendiagnose der Ch. D. med. Wschr. 1893. Nr. 51.

v. Ziemssen, Die Behandlung der Cholera. Münch. med. Wschr. 1892. Nr. 41.

Zimmermann, ... Desinfectionsanstalt (in Hamburg-Eppendorf). Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd III, 2. 1894. S. 8.

O. Zippel, ... combinirte Infusions- und Schwitzkur. D. med. Wschr. 1892. Nr. 42.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Jos. Feichtingers Erben, Linz 96.8265



SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **Jul. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. v. **Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

IV. BAND,

II. THEIL, I. ABTHEILUNG.

INFLUENZA UND DENGUE.

VON

Prof. Dr. O. LEICHTENSTERN in Köln a. Rh.

Mit 2 Abbildungen und einer Curventafel.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INFLUENZA

UND

DENGUE.

VON

PROF. Dr. O. LEICHTENSTERN

IN KÖLN A. RH.

MIT 2 ABBILDUNGEN UND EINER CURVENTAFEL.



WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Influenza.

Dengue.

INFLUENZA.



I. THEIL.

Geschichte, Epidemiologie und Aetiologie der Influenza.

Der Winter 1889—90 ist in der Geschichte der grossen Völkerseuchen mit ehernen Lettern eingetragen. Eine Influenza-Epidemie, bedeutender denn je eine in früheren Zeiten, nahm vom fernen Osten her ihren Sturmlauf durch Europa und von hier aus über den grössten Theil des Erdballes. Nachdem vier Decennien seit der letzten europäischen Pandemie (1847—48) verflossen waren, stand die ärztliche Generation unserer Tage vor einer neuen, bis dahin nur aus der Geschichte der Medicin gekannten Krankheit. Das Interesse, das sie überall hervorrief, der in allen Culturländern entbrennende Wetteifer, die Fortschritte und Errungenschaften der modernen Medicin auf die neue Krankheit anzuwenden, förderte die Erkenntniss derselben nach allen Richtungen.

Man vertiefte sich neuerdings in die Geschichte der Influenza und dehnte das Studium derselben, wie die vortrefflichen Monographien von Ruhemann, Ripperger, Kusnezow-Herrmann bezeugen, bis zu einer fleissigen Durchsicht der ältesten Quellen aus. Die zum Theil classischen Abhandlungen von Most (1820), Schweich (1836), Gluge (1837), Canstatt (1847), A. Hirsch (1860—81), Biermer (1865), Haeser (1876), Zülzer (1886), die wichtigen Arbeiten von Peacock (1847) und Th. Thompson (1852) in England, von Saillant (1780) und Ozanam (1835) in Frankreich, von Zeviani (1804) in Italien kamen aufs Neue zu verdienter Anerkennung.

Das wichtigste Ergebniss dieser historischen Forschungen liegt in dem Nachweise, dass auch unsere jüngste Pandemie, sowohl hinsichtlich ihres epidemiologischen Verhaltens, als auch was die klinischen Grundzüge, das Krankheitsbild und seine proteusartigen Variationen anbetrifft, sich völlig gleichartig erwiesen hat mit der Influenza früherer Decennien und Jahrhunderte.

Eine mächtige Förderung verdankt die epidemiologische Forschung der heute in allen Culturländern geübten Pflege der Statistik, der hohen Entwicklung des medicinischen Zeitungswesens, der überall gelungenen

Vereinigung der Kräfte zur Erzielung von Sammelforschungen und wissenschaftlichen Enquêten.

Von den bedeutenden Arbeiten, auf welche die jüngste Zeit mit Stolz hinweisen kann, seien nur folgende genannt: der von E. Leyden und S. Guttmann herausgegebene deutsche Sammelforschungs-Bericht, die inhaltsreichen Reports on the influenza epidemic (1889—92) von Parsons, der französische Akademiebericht von Proust-Brouardel und der Heeresbericht von Kelsch und Antony, der über die Influenza in Russland berichtende Rapport von Teissier, die belgische „Enquête sur l'épidémie de grippe", der holländische Bericht von Wertheim Salomonson und de Rooj, der dänische von Carlsen, der schwedische von Cl. Linroth, der egyptische von Engel-Bey, ferner Sammelforschungsberichte aus Australien, Massachusetts, Riga, Köln, Danzig.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient die aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt zu Berlin hervorgegangene, das statistische Material der deutschen Bundesstaaten umfassende mustergiltige Bearbeitung der Influenza-Epidemie 1889—90 von P. Friedrich und der Epidemie 1891—92 von Wutzdorff, der officielle Bericht über die Influenza 1889—94 in der Schweiz von F. Schmid, ferner der vom preussischen Kriegsministerium herausgegebene Bericht über „Die Grippe-Epidemie im deutschen Heere 1889—90" und der „Deutsche Marinebericht", bearbeitet von Elste.

Die wichtigste Errungenschaft auf epidemiologischem Gebiete ist darin zu erblicken, dass die schon von vielen älteren Autoren vertheidigte, aber immer wieder und noch zu Anfang unserer jüngsten Pandemie von der Mehrzahl der Aerzte lebhaft bestrittene Lehre von der contagiösen Natur der Influenza, der Ansteckung von Person zu Person, der Verbreitung durch den menschlichen Verkehr zur allgemeinen Anerkennung durchgedrungen ist. Ein überwältigendes Beweismaterial, von allen Seiten herbeigetragen, bildet nunmehr das sichere Fundament dieser Lehre.

Einer der ältesten Contagionisten ist Ch. Calenus (Greifswald), der 1579 schreibt: „Contagiosum dico morbum, quia etsi quidem ab occulta quadam coeli influentia, principaliter eum profisci haud dubium est . . . eo in loco quo jam grassabatur inter homines citius eos invadebat, qui cum affectis frequenter conversabantur, quam eos, qui a consuetudine affectorum studiose abstinebant." Die eigentliche Wiege der contagionistischen Lehre steht aber in England, wo dieselbe in den Epidemien 1775—1803 von Haygarth, Hamilton („Cause not in the air but in a specific contagion"), Gray, Hull, Duggard, Bardsley u. A. mit denselben Beweismitteln begründet wurde, die wir im Folgenden eingehend betrachten werden. Wir erwähnen unter den Contagionisten ausserdem noch Simonin, Lombard, Petit de Corbeil (1837), Blanc (1860), Bertholle (1876). Um die Verbreitung der contagionistischen Lehre in Deutschland hat sich Ch. Bäumler (1890) ein entschiedenes Verdienst erworben.

Die in der Aetiologie der acuten Infectionskrankheiten führende Disciplin, die Bakteriologie, löste die, wie sich zeigte, schwierige Aufgabe, den specifischen Krankheitserreger aufzufinden, erst nach

langen, vergeblichen Versuchen. Bewährt sich der von R. Pfeiffer 1892 entdeckte „*Bacillus influenzae*“ auch in Zukunft, namentlich in späteren Pandemien, als ausschliesslicher Erreger der Krankheit, wie bestimmt zu erwarten ist, so darf wohl diese Entdeckung als die bedeutendste Errungenschaft unserer jüngsten Influenza-Periode bezeichnet werden.

Der klinisch-anatomischen Forschung war es vorbehalten, das von unseren Vorfahren begründete Gebäude auszubauen und den Fortschritten der Wissenschaft entsprechend einzurichten. Die Pandemie 1889 war die erste im Zeitalter der specialistisch entwickelten modernen Medicin. So konnte es nicht fehlen, dass viele in früheren Zeiten vernachlässigte Symptome, Complicationen und Nachkrankheiten zum erstenmale eingehende Berücksichtigung fanden. In welchem Masse die Medicin ihrer Aufgabe gerecht wurde, lehrt ein Blick auf die fast unermessliche klinische Literatur der Influenza.

Die im Vorhergehenden erwähnten Fortschritte der Neuzeit auf epidemiologischem, ätiologischem und klinischem Gebiete lassen es selbstverständlich erscheinen, dass wir die geläuterten Erfahrungen der jüngsten Pandemie zur Grundlage unserer Abhandlung machen. Gleichwohl kann ein Rückblick auf die Geschichte der früheren Epidemien nicht ganz umgangen werden.

Nomenclatur der Influenza.

Die ärztlichen Schriftsteller vor der Mitte des vorigen Jahrhunderts schildern die Influenza unter den Namen *Catarrhus epidemicus*, *Febris* oder *Cephalaea catarrhalis epidemica*, *Tussis epidemica*, contagiöses Katarrhfieber. Eine Krankheit, welche aller Herren Länder durchzieht, erhält zahlreiche volksthümliche Bezeichnungen. Mehrere derselben sind scherzhafter Art und deuten auf die Ungefährlichkeit der Krankheit hin. Wir verzichten darauf, sie anzuführen. Die Ausdrücke *Horion* (1411 in Frankreich), „Blitzkatarrh“ (1782) beziehen sich auf den plötzlichen Krankheitsbeginn. Die Namen „Tac“, „Schafshusten“, „Schafkrankheit“ (1580) erhielt die Influenza wegen des lauten, blöckenden Hustens. „Galanterie- oder Modekrankheit“ (1709—32) wurde sie genannt mit Rücksicht auf das „Neue“ und weil alle Welt die Mode mitmachen musste.

Die Bezeichnungen: chinesischer, russischer, spanischer, italienischer Katarrh deuten auf die jeweilige Herkunft der Seuche hin. Der Name „Coqueluche“ ist zuerst (1578) auf die Influenza angewandt, später auch auf den Keuchhusten übertragen worden und hat so nicht geringe Verwirrung in der Geschichte beider Krankheiten angerichtet.

Mit Influenza *(influxus)* wird die Krankheit zuerst in der Epidemie 1743 von Pringle und Huxham bezeichnet. Das Wort deutet auf die Ursache der Krankheit hin: Einfluss der Kälte, *influenza di freddo* oder Beeinflussung durch atmosphärische Vorgänge. Schon Ch. Calen (1579) lässt sie „*ab occulta quadam coeli influentia*“ abhängen.

Das Wort Grippe hat mit der Influenza das Geburtsjahr 1743 gemeinsam, nur dass seine Wiege in Frankreich stand, wo die Krankheit bis

heute ausschliesslich diesen beneidenswerth bequemen Namen führt. Das Wort wird von *agripper* = angreifen, oder von *gripper* = erwischen, erhaschen, hergeleitet und ist vielleicht analog den Worten Blitzkatarrh, Horion entstanden. Die slavische Annexion des Wortes (*chrypka* = Heiserkeit, J. Frank, Eiselt) müsste erst den Beweis bringen, dass die Influenza in den Ländern slavischer Zunge thatsächlich zuerst so benannt wurde. Grant (1782) erzählt, dass der Name von einem „*la grippe*" bezeichneten Insecte herrühre, das damals allgemein in Europa für die Ursache der Krankheit angesehen wurde. (Vgl. unser Capitel: „Einfluss meteorologischer Verhältnisse.")

Der Vorschlag, mit Influenza die „echte epidemische Influenza", mit Grippe dagegen die „gewöhnlichen Katarrhalfieber" zu bezeichnen, kommt viel zu spät, um Aussicht auf Erfolg zu haben, würde auch die internationale Verständigung erschweren. Jetzt weiss Jedermann, dass die Grippe der Franzosen und Belgier mit der Influenza aller übrigen Nationen identisch ist.

Alter der Influenza.

Die Frage, wie weit die Influenza mit Sicherheit in die Vorzeit zurückverfolgt werden könne, wird von den ärztlichen Geschichtsforschern bis zum heutigen Tage, und wohl für immer, verschiedenartig beantwortet. Bei dem unbestimmten und fragmentarischen Charakter dieser ältesten, oft nur von einem einzigen und noch dazu nicht medicinischen Chronisten herstammenden Mittheilungen kann uns dies nicht Wunder nehmen. Einzelne, zum Theil namhafte Historiker glauben die bei Hippokrates und Livius erwähnte Epidemie vom Jahre 412 v. Ch. in diesem Sinne deuten zu können, Andere wollen gewisse Stellen bei Thucydides (von der attischen Pest natürlich abgesehen) mit Influenza in Zusammenhang bringen. Wenn Einzelne aber sogar die von Diodor beschriebenen sicilianischen Lagerseuchen als Influenza-Ausbrüche deuten wollen, so liegt auf der Hand, dass solche Versuche, schon in Anbetracht der furchtbaren Verwüstungen, die diese Seuchen anrichteten, als gänzlich verfehlt von der Hand zu weisen sind. Wir übergehen die analoge Deutung gewisser mit Husten und anderen katarrhalischen Symptomen einhergehenden Epidemien des VI. bis X. Jahrhunderts, wiewohl hier, bei diesen Husten-Epidemien, dem „italienischen Fieber", schon eher an die Möglichkeit der Influenza gedacht werden kann. A. Hirsch glaubt in den spärlichen Mittheilungen vom Jahre 1173, die aus Italien und Frankreich stammen, die erste sichere Influenza-Epidemie erkannt zu haben; Zeviani lässt als solche die Epidemie anno 1239 gelten; nach Gluge beginnt die Geschichte der Krankheit mit dem Jahre 1323. An genaueren Nachrichten reicher ist die Epidemie 1387, welche Schweich, Haeser, Biermer, Ruhemann, Kratz als erste sichere Influenza-Epidemie bezeichnen. Noch vorsichtiger äussern sich Thompson, Zülzer, O. Seifert, welche in dieser Hinsicht erst die Pandemie vom Jahre 1510 gelten lassen.

Rückblick auf die grossen Epidemien und ihre Verbreitung.

Eine Darstellung der Geschichte der Influenza liegt nicht im Plane dieser Arbeit. Wir verweisen auf die Werke der oben genannten Historiker. Hier sollen nur die vorzüglichsten Epidemien kurz aufgeführt werden. Sie ereigneten sich zu den nachbenannten Zeiten:

1510. Weite Verbreitung über Europa. Richtungszug im Allgemeinen von Süd nach Nord: Malta, Sicilien, Spanien, Portugal, Italien, Frankreich, Deutschland, Holland, England, Ungarn.

1557. Widersprechende Angaben über Ausgang und Richtung: Asien, Constantinopel, Sicilien, dann nach Norden: Italien, Schweiz, Frankreich, Spanien, Holland.

1580. Erste wirkliche Pandemie: Zuerst allgemeine Verbreitung über den Orient, dann Constantinopel, Nordafrika. In Europa im Allgemeinen von Ost nach West und von Süd nach Nord. Von Constantinopel aus: Venedig, Sicilien, Italien, Frankreich, Spanien und Portugal, Ungarn, Böhmen, Deutschland, Holland, Belgien, England, Dänemark, Schweden, Lievland.

XVII. Jahrhundert. Sehr arm an Mittheilungen über Influenza. Anno 1627 grosse Epidemie in Nordamerika, welche sich von hier nach Südamerika (Chile) und Westindien ausgedehnt haben soll.

1709—12. Wohl einer Periode angehörige Epidemien von grosser Ausdehnung in Italien, Frankreich (1712), Deutschland, Belgien, Dänemark, ohne nähere Zugrichtung.

1729—33. Erster Zug, 1729 beginnend, bewegt sich von Ost nach West: Russland, Schweden, Polen, Deutschland, Oesterreich, Ungarn, England, Schweiz, Frankreich, Italien, Island, vielleicht auch Amerika.

Zweiter Zug 1732, vermuthlich in Russland beginnend; sichergestellt die Reihenfolge: Polen, Deutschland, Schweiz, Frankreich, England, Italien, Spanien, Amerika (?). Nachzügler bis in die Jahre 1735—38.

1742—43. Beginn, wie es scheint, an den Ufern des baltischen Meeres, dann Deutschland, Schweiz, Italien, Frankreich, Niederlande, England. Nachzügler bis 1745 (Deutschland).

1757—58, 1761—62 und 1767. Wohl einer Periode angehörige Epidemien, die zuerst in Nordamerika auftraten und von hier aus die alte Welt befallen haben sollen oder gleichzeitig in beiden Hemisphären einsetzten. Wirres geographisches Bild.

1781—82. Bedeutende Pandemie. Erstes Auftreten im Herbst 1781 in China und Indien (?); sodann im December: Sibirien, Russland; im Februar 1782: Finnland, dann Deutschland, Dänemark, Schweden, England, Schottland, Niederlande, Frankreich, Italien und Spanien.

1788—90. Exquisit pandemische Periode. Beginn 1788 in Russland, dann Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Dänemark, England, Frankreich, Italien.

1799—1803. Grosse, aus mehreren Zügen und Eruptionen zusammengesetzte Periode. Der erste pandemische Zug beginnt December 1799 in Russland; dann Galizien, Polen, Deutschland, Frankreich, Dänemark. Nach fünfmonatlicher Pause (analog unserer jüngsten Pandemie) zunächst im October 1800, ferner im Winter 1802—03 endemische Local-Epidemien von grosser territorialer Ausdehnung in Frankreich, Deutschland, England, Schweiz. Ausläufer erstrecken sich bis in die Jahre 1805 und 1808.

In die Jahre 1811, 1815—16, 1824—26 fallen verschiedene Influenza-Epidemien in Nord-, zum Theil auch in Südamerika.

1827. Weite Verbreitung im östlichen Russland, namentlich Sibirien.

1830—33. Diese ausserordentlich in- und extensive, über die ganze Erde fluctuirende Influenza-Periode setzt sich aus zwei, resp. drei pandemischen Zügen zusammen.

Ein erster Zug (1830—31) scheint in China zu beginnen, ergriff Manila, Polynesien, Borneo, Java, Sumatra, Indien. Der europäische Zug beginnt, soviel wir wissen, in Russland (October 1830), setzt sich sodann 1831 durch Kurland und Lievland, Polen, Ostpreussen und Schlesien, das übrige Deutschland,

Oesterreich, Finnland, Dänemark, Belgien, Frankreich, Schweden, England und Schottland, Schweiz, Italien fort, erreicht im Januar 1832 erst Spanien und gleichzeitig Nordamerika.

Nach einjähriger Pause wird Europa aufs Neue von einer zweiten ausserordentlich intensiven Seuche heimgesucht, die ganz in der gleichen Richtung von Ost nach West zieht. Die Reihenfolge, welche Russland (Januar 1833) eröffnet, ist fast dieselbe, wie die soeben vom Jahre 1831—32 geschilderte.

Schon drei Jahre später wurde die Erde wiederum von einer bedeutenden Pandemie umzogen.

1836—37. Nachdem die Influenza im Spätherbste 1836 in Australien, Südafrika, Java, Hinterindien grassirt hatte, erfolgte der grosse europäische Hauptzug wieder in der Richtung von Ost nach West. Er begann in Russland im December 1836 und setzte sich von hier aus in schneller Aufeinanderfolge auf Schweden, Dänemark, Deutschland, England, Frankreich, Holland und Belgien, Schweiz, Oberitalien, Spanien und Portugal fort. Wir können deutlich einen primären nördlichen, von Ost nach West gerichteten und einen von da sich abzweigenden Zug von Nord nach Süd erkennen. Kleinere epidemische Ausbrüche in den folgenden Jahren wird man am besten als Nachzügler der Epidemie vom Jahre 1836—37 betrachten.

1847—48. Ein bestimmter Richtungszug ist bei dieser Pandemie nicht zu erkennen. Nachdem bereits im Winter 1846—47 epidemische Ausbrüche in England, Dänemark, Belgien, der Schweiz, Frankreich stattgefunden hatten, folgte im März 1847 Russland nach. Der Hauptausbruch erfolgte sodann im September 1847, wie es scheint, zuerst in Frankreich und von da in rascher Folge Deutschland, Dänemark, Holland, England und Schottland, die Schweiz, Italien, Spanien und Griechenland befallend. Im Januar 1848 treffen wir sie in Nordamerika. Von aussereuropäischen Ländern sind noch zu nennen: Westindien, Neufundland, Neuseeland, die Sandwichinseln, Egypten, Algier, Syrien und die Westküste Afrikas.

Die von A. Hirsch zu den „wahrhaften Pandemien" gerechneten Epidemien der Jahre 1850—51, 1855, 1857—58 und 1874—75 können wir als „pandemische" nicht gelten lassen.

1889—90. Dieser über die ganze Erde verbreitete bedeutendste aller bisherigen Seuchenzüge wird im Nachfolgenden eine gesonderte Darstellung erfahren.

Ausser den im Vorhergehenden aufgeführten Hauptseuchen sind noch zahlreiche andere von mehr oder minder grosser territorialer Ausdehnung in der Geschichte unserer Krankheit verzeichnet. Wenn wir die von den Historikern entworfenen Influenza-Zeitlisten, insbesondere die grosse Zusammenstellung von A. Hirsch, die Jahre 1173—1875 umfassend, prüfen, so gewahren wir, dass namentlich in unserem, durch ein entwickelteres Nachrichtenwesen ausgezeichneten Jahrhundert fast kein Jahr vergangen ist, das nicht Mittheilungen über das epidemische Auftreten der Influenza an irgend einem Punkte der Erde gebracht hätte. Viele dieser Local- und Territorial-Epidemien sind nichts weiter, als späte, oft durch längere Intervalle getrennte Nachzügler der grossen Pandemien, welch letztere den Krankheitskeim auf Jahre hinaus wirksam deponirt haben; wir müssen Influenza-Perioden, nicht Jahre unterscheiden. Andere der in Rede stehenden Epidemien haben höchstwahrscheinlich mit der *Influenza vera* überhaupt nichts zu thun, sie sind locale „Katarrh-

fieber“-Epidemien. Hier sind wir an einem wichtigen Punkte angelangt, auf den wir eingehen müssen.

Verhältniss der *Influenza vera* zum sogenannten „Katarrhfieber“, *vulgo* „Grippe“.

Während über die Zugehörigkeit der oben angeführten Weltseuchen zur echten Influenza keine Zweifel bestehen können, sind solche, wie wir eben andeuteten, zahlreichen anderen sogenannten „Influenza-Epidemien“ gegenüber sehr wohl am Platze.

Die Bezeichnung „Grippe“ oder „Influenza“ ist seit Langem überall in der Welt sehr gebräuchlich und wird auch auf gewisse, zuweilen schwach epidemisirende „fieberhafte Katarrhe“ des Respirationsapparates angewandt. Es ist vielfach üblich, einen einigermassen intensiveren, durch Mitbetheiligung der tracheobronchialen Schleimhaut ausgezeichneten Schnupfen, besonders wenn er mit Fieber und grösserer Prostration einhergeht, wenn er in einer Familie, einem Hause oder in mehreren Familien eines Ortes auftritt, als Grippe zu bezeichnen.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass die von den Historikern entworfene Chronologie der Influenza-Epidemien durch die mangels entscheidender Kriterien unvermeidliche Hereinziehung zahlreicher Katarrhalfieber und Schnupfen-Epidemien stellenweise zu einer sehr unsicheren geworden ist. Am weitesten ist in dieser Richtung J. Seitz gegangen, der in seiner bekannten Monographie „Katarrh und Influenza“ beide völlig identificirte und zu einem statistischen Brei verarbeitete.

Wir können uns nicht auf eine kritische Durchsicht der früheren „Influenza“-Epidemien einlassen; ein kurzer Blick auf die unserer jüngsten Pandemie unmittelbar vorausgegangenen dürfte zur Kennzeichnung der erwähnten Schwierigkeiten genügen.

Ob die von Kormann 1878 in Coburg, von O. Seifert 1883 in Würzburg beobachteten kleinen Localepidemien mit der Influenza unseres heutigen Wissens identisch waren, steht keineswegs fest. Bei der von Kasin 1856—58 in Russland beobachteten Epidemie muss schon die Häufigkeit gewisser Complicationen, wie: Schwellung und Abscedirung der Halsdrüsen und besonders oft der Parotis, Purpura und Scorbut befremden.

Wenn W. Zülzer 1886 berichtet: „Noch bis in die jüngste Zeit hält die Influenza ihre grossen Züge; im Augenblicke, wo ich diese Zeilen schreibe. stehen wir in Berlin am Ende einer umfänglichen Epidemie, deren Kranke die Zahl von vielen Tausenden erreichte“, so wirft sich von selbst die Frage auf: War das dieselbe Influenza, die drei Jahre später die ganze Welt befiel und bei ihrem Auftreten in Berlin denselben Aerzten als eine neue Krankheit erschien?

Wesentlich besser steht es mit der von R. von den Velden 1874—75 beobachteten Epidemie in Strassburg, einmal wegen der Häufigkeit der Complication mit Pneumonie, insbesondere aber auch, weil damals gleichzeitig über das Auftreten der Krankheit aus mehreren Orten Frankreichs, Süddeutschlands und der Rheinprovinz berichtet wurde.

Ob die 1855 und 1862 auf Island, 1870 in Philadelphia, 1875 von Gairdner in Schottland, 1870 von Handfield-Jones, 1876 auf den Fidschi-Inseln, 1887 an mehreren Orten Englands, 1889 im October in Natal, im November auf Jamaica und den Prinz Edwards-Inseln beobachteten Epidemien zur echten Influenza gehören, ist sehr zweifelhaft, wenn auch die Häufigkeit der Complication mit Pneumonien in den beiden zuletzt genannten Epidemien diese Auffassung begünstigt. Was die Influenza-Epidemie betrifft, welche im November und December 1889 ausschliesslich unter den Schulkindern von Pleshey und Great-Waltham herrschte und 50 Procent derselben ergriff, während die Pandemie dort notorisch erst im Januar 1890 ihren Einzug hielt, so ist schon das ausschliessliche Ergriffensein der Schuljugend verdächtig.

Auch bezüglich der berühmten, überall citierten und zur Influenza gerechneten epidemischen Frühjahrskatarrhe auf St. Kilda, Farö, den Nikobaren etc. sind Zweifel ausserordentlich berechtigt.

Ganz besonders aber häuften sich in den Sammelforschungen der letzten Pandemie die auf retrospectiven Diagnosen beruhenden Angaben, dass an zahlreichen Orten Deutschlands die „ersten Fälle“ oder selbst kleinere Epidemieausbrüche bereits im Sommer und Herbst 1889 beobachtet worden seien, also mehrere Monate vor dem im December erfolgten Ausbruche der Pandemie.

Wenn ich auf Grund der eigenen Erfahrungen ein Urtheil darüber abgeben soll, ob die vor 1889 auch von uns zeitweise beobachteten kleinen „Katarrhfieber“ und „Schnupfen“-Epidemien, welche wir als Grippe oder Influenza zu bezeichnen pflegten, identisch gewesen seien mit derjenigen Influenza, welche uns der Winter 1889—90 zuerst kennen gelehrt hat, so muss ich diese Frage verneinen. Diese jüngste echte Influenza hat denn doch nicht bloss durch ihr pandemisches Auftreten als Weltseuche, durch die plötzlichen Massenerkrankungen, sondern auch durch ihren Charakter als oft schwere allgemeine Infectionskrankheit, durch ihr ganzes klinisches Verhalten, ihre mannigfachen, zum Theil gefährlichen Complicationen und Nachkrankheiten den Eindruck einer durchaus anderen Krankheit gemacht, als diejenige ist, die wir bis dahin als gewöhnliche Grippe zu bezeichnen pflegten.

Bewährt sich der von R. Pfeiffer entdeckte Mikroorganismus als der ausschliessliche Erreger der echten Influenza, so wird die Diagnose und damit die Geschichte der Influenza-Epidemien wesentlich an Sicherheit gewinnen. Wenn dies auch nicht in dem Umfange zu erwarten ist, dass ganz allgemein die Aerzte ihre Diagnose von dem Nachweis des „Influenzabacillus“ abhängig machen werden, so wird doch beim Auftreten von Epidemien der in einer Anzahl von Fällen erhobene Befund der specifischen Stäbchen genügen, um die betreffende Epidemie als echte Influenza-Epidemie zu kennzeichnen.

Sollten nun aber doch die zahlreichen „Influenza“-Ausbrüche und Epidemien, welche A. Hirsch in seinen umfangreichen historischen Tabellen zusammengestellt hat, einer und derselben Krankheitsspecies der Influenza angehören — eine Möglichkeit, die sich keines-

wegs von der Hand weisen lässt — so würde sich das Bild der Influenza auch in epidemiologischer Hinsicht als ein äusserst variables, proteusartiges herausstellen. Es liesse sich dann, d. h. unter der erwähnten Voraussetzung, folgende epidemiologische Definition der Influenza ableiten:

Die Influenza ist eine specifische, meist epidemisch auftretende Infectionskrankheit, welche eigentlich überall auf der Erde endemisch ist (sporadische Fälle), wenn auch an Ort und Stelle oft Jahre und Decennien vergehen, bis es zu grösseren epidemischen Entfaltungen kommt. Sie lässt sich nahezu jedes Jahr an irgend einem Punkte der Erde epidemisch herrschend nachweisen. Von Zeit zu Zeit erfolgt, von irgend einem Punkt oder Centrum ausgehend oder an mehreren Punkten, z. B. alte und neue Welt gleichzeitig, aus uns unbekannten Gründen eine enorme Virulenzsteigerung des specifischen Krankheitserregers mit daraus hervorgehender Steigerung der Contagiosität. Das sind die Zeiten, wo die Influenza in gewaltigen Epidemien über weite Länderstrecken, einen Welttheil oder die ganze Erde sich verbreitet. Auch unsere gewöhnliche endemische „Influenza oder Grippe“, meist isolirt oder nur schwach epidemisch auftretend, gehört zur gleichen Krankheitsspecies wie die Weltseuchen erregende Influenza, sie stellt eine mitigirte Form von geringer Virulenz und kurzer Lebensdauer des Krankheitserregers dar.

Wir halten vorläufig, bis die Entscheidung durch die Bakteriologie gefallen ist, daran fest, dass die *Influenza nostras* und *pandemica* zwei ebenso verschiedene Krankheiten sind, wie *Cholera nostras* und *asiatica*. Demgemäss theilen wir die mit „Influenza“ bezeichneten Krankheiten ein:

1. in die pandemische *Influenza vera*, hervorgerufen durch den R. Pfeiffer'schen Bacillus;

2. die endemisch-epidemische *Influenza vera*, welche sich nach abgelaufener Pandemie aus den von derselben zurückgebliebenen Keimen (Bacillus R. Pfeiffer) entwickelt. Die Dauer dieses endemischen Stadiums der *Influenza vera* kann an einzelnen Orten viele Jahre betragen;

3. die endemische *Influenza nostras s. notha*, Pseudo-Influenza, Katarrhfieber, vulgo Grippe genannt, eine Krankheit *sui generis*. Die derselben zu Grunde liegenden Mikrobien sind bisher ebensowenig bekannt, wie bei der *Cholera nostras*.

Epidemiologie der pandemischen Influenza.

Zahlreiche Widersprüche in den epidemiologischen Lehrsätzen, Influenza betreffend, würden vermieden worden sein, wenn sich die Autoren bewusst gewesen wären, dass die erdumkreisenden Pandemien nicht denselben epidemiologischen Gesetzen folgen, wie die an dieselben sich anschliessenden

Nachepidemien und die localen, endemisch-epidemischen Krankheitsausbrüche.

Die wichtigsten Charaktere der pandemischen Influenza sind:

1. das Auftreten wahrer Pandemien in grösseren, zuweilen mehrere Decennien umfassenden Intervallen;

2. der meist nachweisbare Ausgang der Seuche von einem Punkte der Erde;

3. die rapide Verbreitung über Länder und Welttheile;

4. die rasch um sich greifenden Massenerkrankungen am Orte des Ausbruches;

5. das rapide Erlöschen der Seuche nach mehrwöchentlicher Dauer;

6. die völlige Unabhängigkeit von Wind und Wetter, von Jahreszeiten, Klima, kurz allen atmosphärisch-tellurischen Verhältnissen:

7. die im Verhältniss zur enormen Morbidität ausserordentlich geringe Mortalität;

8. die gleichmässige Disposition aller Alters- und Berufsclassen.

Das nähere Eingehen auf diese Charakterzüge der pandemischen Influenza überhebt uns der Aufgabe, der uralten Streitfrage: „Contagium oder Miasma?“ ein besonderes Capitel zu widmen. Diese Frage findet von selbst ihre Erledigung in den nachfolgenden Darstellungen, durch welche sich die Bestätigung der Lehre von der contagiösen Natur der Influenza wie der rothe Faden hindurchziehen wird.

Ausgangspunkt der Pandemien.

Gleich unserer jüngsten Pandemie haben auch zahlreiche frühere ihren Ausgang von den asiatischen Hinterländern Russlands genommen und sind deshalb in der früher so geheimnissvoll discutirten Himmelsrichtung von Ost nach West über Europa dahingegangen. So verhielt es sich in den Epidemien 1729, 1732, 1742, 1781, 1788, 1799, 1833, 1889. Auch in mehreren anderen älteren Epidemien, in denen Deutschland an der Spitze steht, dürfte die Einschleppung dorthin aus Russland stattgefunden haben, was nur wegen Mangel an Nachrichten verborgen blieb.

Ausser dem gewöhnlichen nördlichen, asiatisch-russisch-europäischen Seuchenzug, wie er in der Mehrzahl der eben angeführten Epidemien statthatte, lässt sich unseres Erachtens auch ein südlicher Zug erkennen (Epidemien 1510[?]—1557—1580), indem die Seuche vermuthlich von Russland oder Asien aus über Constantinopel nach dem Süden Europas getragen wird. Von hier aus findet die Verbreitung nach dem Norden statt, ebenso wie der nordeuropäische Zug seine Arme allmälig nach dem Süden ausstreckt und, wie die Geschichte lehrt, mit einer bemerkens-

werthen Regelmässigkeit Italien und Spanien zuletzt erreicht. Der die Regel bildende russisch-nordeuropäische Zug entspricht der bevorzugten Richtung des Verkehrs zwischen Russland und dem übrigen Europa.

Netter und Andere haben folgende Hypothese aufgestellt: „Gleichwie die Cholera an den Ufern des Ganges endemisch, in Indo-China endemisch-epidemisch ist, so hat die Influenza ihre Heimat im Innern Asiens, ihr endemisch-epidemisches Gebiet in den angrenzenden Ländern, namentlich in Russland.“ Thatsächlich scheint hier die Influenza seit Langem alljährlich zu epidemisiren.

Ausserdem lehrt die Geschichte, dass umfangreiche frühere Influenza-Epidemien ausschliesslich auf Nordamerika beschränkt waren, ferner, dass wahre Pandemien wiederholt gleichzeitig in Nordamerika und Europa zum Ausbruch kamen (A. Hirsch). Man könnte daraus die Vermuthung schöpfen, dass ein permanent endemischer Herd, wie ihn Centralasien und Russland für Europa darstellen, auch im Innern Nordamerikas existire. Zu Gunsten dieser Hypothese lassen sich folgende Erfahrungen aus der jüngsten Pandemie-Periode anführen:

Schon im Mai 1889 trat die Influenza in Athabasca (Britisch-Nordamerika), im Sommer 1889 in Grönland epidemisch auf. Ganz besonders aber interessirt uns der ausführliche Bericht über eine ausgedehnte Influenza-Epidemie, welche um die Mitte oder gegen Ende December 1889 (22. December) in dem immensen nordwestlichen Territorium von Britisch-Nordamerika ausbrach, in Manitoba, auf der an der Nordwestküste Amerikas gelegenen Insel Vancouver, desgleichen im Osten, in Canada und Quebec. Eine Einschleppung der Seuche von dem am 17. December ergriffenen New-York und Boston aus nach jenen entfernten verkehrsarmen Territorien ist schon in Anbetracht der Ausbruchszeiten sicher ausgeschlossen. Dass wir es hier mit selbstständigen endemischen Epidemien zu thun haben — analog also der im Juli 1889 in Centralasien ausgebrochenen — geht weiterhin aus dem Berichte hervor: „Die Invasion und der Ausbruch der Influenza in diesem enormen Territorium erfolgte meist gleichzeitig in weitester Ausdehnung, gleichzeitig auf den weit auseinander liegenden, durch Eisenbahnen nicht verbundenen Forts Mac Leod, Saskatschewan, Prince Albert und den anderen militärischen Posten; gleichzeitig ferner auch in den zerstreuten Indianer-Gemeinden und Stämmen, zwischen welchen nur sehr geringer Verkehr besteht.“

Die geographische Verbreitung der Seuche in räumlicher und zeitlicher Hinsicht.

Unter allen epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten gibt es keine und hat es keine jemals gegeben, welche hinsichtlich ihrer geographischen Verbreitung über die ganze Erde auch nur entfernt an die Influenza heranreichen könnte. Sie ist die Weltseuche κατ' ἐξοχήν oder, wie sie Huxham (1754) bezeichnete, der „*Morbus omnium maxime epidemicus*“.

Keine der früheren Pandemien hat auch nur annähernd eine so gewaltige räumliche Ausdehnung über den ganzen Erdball gezeigt, wie die Influenza 1889—90. Es hat das in der enormen Entwicklung des heutigen

Verkehrs seinen Grund, in erster Linie des Personenverkehrs (reisende Influenzakranke, Reconvalescenten, vielleicht auch Gesunde), möglicherweise auch des Waarenverkehrs.

Wir müssen uns darauf beschränken, den Lauf der jüngsten Pandemie um die Erde durch Hervorhebung einiger wichtiger Etappen zu kennzeichnen.

Es darf wohl als sicher angenommen werden, dass die Pandemie 1889 ihren Ausgang von Asien, resp. Russland nahm. Die ersten Nachrichten über das Auftreten der Seuche stammen aus Buchara im Innern Turkestans, wo Heyfelder, Arzt der russischen Eisenbahn-Abtheilung, den Ausbruch einer ausserordentlich intensiven Influenza-Epidemie Ende Mai und Anfang Juni 1889 feststellte.

Von Turkestan aus breitete sich die Influenza allmälig in Russland aus, zunächst, den dortigen Verkehrsverhältnissen entsprechend, ausserordentlich langsam. Die Seuche brauchte, um nach Ostrussland und Sibirien zu gelangen, vier, um Petersburg zu erreichen, fünf Monate.

Von Russland und Finnland, namentlich von Petersburg aus, wo die Epidemie Ende October einsetzte und zwischen dem 15. und 25. November ihre Acme erreichte, verbreitete sich die Seuche lawinenartig über ganz Europa.

Jeder von der Influenza ergriffene Ort innerhalb der dicht wohnenden und durch Verkehrsmittel aller Art unter einander verbundenen Bevölkerung Europas bildet den Ausgangspunkt der weiteren Verbreitung der Seuche in kürzester Zeit[1]) und nach allen Richtungen hin.

Innerhalb Europas verwickelt sich der Gang der Epidemie alsbald zu einem unentwirrbaren Knäuel.

Schon um Mitte November, 14 Tage nach dem Bekanntwerden der ersten Influenzafälle in Petersburg, werden die ersten sicheren Fälle in Berlin, Danzig, Breslau, aber auch schon in Mitteldeutschland, Kassel, Chemnitz, Leipzig und Halle gemeldet. Sicher nur um wenige Tage später als Berlin ist (17. bis 20. November) Paris inficirt. Es folgen dann unmittelbar gegen Ende November Stockholm und Kopenhagen, Wien, Krakau, Lemberg, in Deutschland Hamburg, Kiel, Stettin, Bremen, Hannover, Köln, Stuttgart; Anfangs December Königsberg, Memel, München, Würzburg, Weimar u. s. w., ferner Bern, Genf, Basel, Zürich.

---

[1]) Die Geschwindigkeit, mit welcher sich unsere jüngste Pandemie über ganz Deutschland verbreitete, geht aus der folgenden Statistik hervor, welche ich aus den umfangreichen Tabellen von P. Friedrich zusammenstellte. Von 998 über ganz Deutschland ausgestreuten Orten (Städten und Dörfern) wurde das erste Auftreten der Influenza gemeldet:

Ende October	in	15	Orten (?)
Anfang November	„	12	„ (?)
Mitte November	„	16	„
Ende November	„	62	„
Anfang December	„	103	„
Mitte December	„	450	„
Ende December	„	307	„
Anfang Januar	„	33	„
Summe . . .		998	Orte

Erst in der zweiten Decemberwoche (11. December) wird die Influenza in London constatirt, fast gleichzeitig in Brüssel; ferner in Portsmouth, Leith, Hull (Import von Riga) und Inverness (Schottland). Um Mitte December wird sie aus Ungarn und den Balkanstaaten, aus Holland, aus Innsbruck, Venedig gemeldet. In der zweiten Hälfte und gegen Ende December werden ergriffen: Italien, Spanien und Portugal, Böhmen, Mähren, Siebenbürgen, Schottland und Irland, Athen, Constantinopel. Christiania wird am 29. December, also vier Wochen später als Stockholm, erreicht. Ende December finden wir sie auf Malta, Corfu, Cypern, zur gleichen Zeit auf dem St. Bernhard-Hospiz in St. Moritz und in Gibraltar.

Frühzeitig setzt die Seuche über den atlantischen Ocean, erreicht um den 17. December New-York und Boston, von wo aus die grossen Städte Nordamerikas ergriffen werden. Nahezu sechs Wochen gingen hin, bis die Seuche von New-York aus die Ufer der Hudsons-Bai, des Winipeg-Sees, Neufundland erreichte. Schon Anfangs Januar wird die Influenza in ganz Canada, in Quebec, Montreal, Halifax beobachtet.

Von Europa aus ereilte die Influenza Anfangs Januar die Nordküste Afrikas (Egypten, Algier), gleichzeitig aber auch schon (gegen den 7. Januar) die Südspitze dieses Welttheiles, die Capstadt, wohin ein Influenzakranke führendes Schiff die Seuche brachte (Fahrzeit von dem am 10. December ergriffenen London nach der Capstadt 20 Tage).

Anfangs Januar, also gleichzeitig mit der Capstadt, wird das Auftreten der Influenza ferner gemeldet aus: Triest, Dalmatien, Sicilien, Corsica, Neapel etc., aus Antigua (Westindien), Cape Verde, Persien (Teheran, Tabriz).

Um Mitte Januar sind ergriffen: mehrere Inseln des westindischen Archipels, Mexiko, Honolulu; ferner das Innere von Norwegen, die Rigibewohner, die Canalinseln, der Norden Schottlands und der Westen Englands.

Ende Januar treffen wir die Influenza in Centralamerika, ferner bereits in Hongkong (ein am 18. December zur Blüthezeit der Influenza von London Abreisender kann am 20. Januar in Hongkong eintreffen). Von Hongkong aus wurde die Colon-Bai (China) Anfangs Februar angesteckt, doch scheint an beiden Orten die Seuche damals nicht Wurzel gefasst zu haben, denn der eigentliche Epidemieausbruch wird erst Ende Februar aus Hongkong berichtet. Zahlreiche, zum Theil weitaus grössere Widersprüche in den Zeitangaben über das Auftreten der ersten Fälle und der Epidemien sind darauf zurückzuführen, dass die ersten Einsaaten im Sande verliefen. Dies ist erklärlicherweise besonders oft bei Einschleppung der Seuche mittelst Schiffen in Häfen und an Küstenorten beobachtet worden. Aber auch auf dem Festlande bedurfte es manchmal einer wiederholten Einsaat, um den Samen aufschiessen zu lassen.

Zu Anfang Februar werden genannt: Japan (nach dem englischen Schiffsberichte), Ceylon, Buenos Ayres, Montevideo, Argentinien, Rio de Janeiro, Pernambuco, Guatemala.

Mitte Februar: Grönland, Scillyinseln, Sierra Leone, San Francisco.

Ende Februar und Anfang März verbreitet sich die Influenza in zahlreichen Orten Vorder- und Hinter-Indiens, in China, ferner in Australien (Sidney, Melbourne) und auf Neuseeland, Borneo. Um dieselbe Zeit wurden erst mehrere Berggegenden Englands (Reeth, Aysgarth, Rishworth etc.) ergriffen. Wir führen ferner kurz folgende Orte an: Mitte bis Ende März: Zanzibar, Togogebiet, Kamerun; Bermuda, Basutoland. Im April ergriffen: Hodeida (Arabien), Natal, Betschuanaland, Azoren, Ecuador, Barbados etc. Im Mai:

Goldküste Afrikas, im Juni Trinidad, im Juli Quillimane am Zambesi, Madagascar, Nordchina, Island; im August Jamaica, St. Helena, Mauritius; im September Réunion, die Falklandsinseln; im October das Shiréhochland in Centralafrika am Zambesi. Den Schluss der weltumspannenden Pandemie scheint Abyssinien (Schoa) im November und das in einem entlegenen Thale des Hindukusch im Hochlande von Kashmir gelegene Gilgit im December 1890 gebildet zu haben.

Eine genaue Darstellung der geographischen Verbreitung der Pandemie 1889—90 um die Erde wird am Schlusse dieses Capitels nachfolgen.

Die Geschwindigkeit, mit welcher sich die pandemische Influenza über Länder und Welttheile zu verbreiten pflegt, ist eine ausserordentlich grosse. Es gibt keine andere Infectionskrankheit, welche sich in dieser Hinsicht mit der Influenza messen könnte. Und dennoch ist die Geschwindigkeit keineswegs, wie man angenommen hat, grösser als die unserer schnellsten Verkehrsmittel, der Eisenbahnen und der Oceandampfer.

Wie in früheren Epidemien, so hat auch in unserer über das Wesen der Infectionskrankheiten so aufgeklärten Zeit die enorme Geschwindigkeit, mit welcher sich die Influenza von Russland über ganz Europa verbreitete, die Thatsache der plötzlichen Massenerkrankungen am Orte des Epidemieausbruches, die Geister in hohem Masse gefangen genommen. Unter diesen verblüffenden Eindrücken haben auch zu Anfang der Epidemie 1889 hervorragende Aerzte den Gedanken, dass die Influenza sich auf contagiösem Wege verbreite, weit von sich gewiesen und ein Miasma, ein mit der Luft über weite Länderstrecken sich verbreitendes Krankheitsagens, angenommen.

Nur ein solches schien die Geschwindigkeit der Verbreitung und die gleichzeitigen Massenerkrankungen zu erklären. Die Influenza erschien wie „angehaucht", vom Winde herbeigeführt; sie legte sich „wie ein Wolkenschatten plötzlich über eine Gegend". M. Colin äusserte sich 1889 in der Pariser Akademie: „Die Grippe ist unabhängig von jeder Art menschlichen Verkehrs. Sie reist durch dichtbevölkerte Gegenden und unbewohnte Regionen mit der gleichen Geschwindigkeit wie Licht und Elektricität". Ein anderer beliebter Vergleich war der mit dem Krakatoaausbruch (1883). Aehnlich wie bei diesem vulkanischer Staub, in die höchsten Luftregionen geschleudert, sich über einen grossen Theil der Erde verbreitete, so sollte die Influenza in Russland explosiv entstanden und ihre Keime durch die Luft über die ganze Erde ausgesäet worden sein. Heute denkt niemand mehr an derartige Vergleiche, denn das genaue Studium der Verbreitungsweise unserer jüngsten Pandemie hat über allen Zweifel erwiesen, dass die Verbreitungsgeschwindigkeit nirgendwo auf der Erde grösser war, als die Geschwindigkeit unserer schnellsten Transport-

mittel. Eben darum ist auch die jüngste Influenza-Pandemie enorm viel schneller gereist, als jede ihrer Vorgängerinnen.

Dies lehrt ein Blick auf das im Folgenden dargestellte zeitliche Verhalten der Epidemie 1830—31, nach Epidemie-Monaten geordnet. Vergleichshalber setzten wir daneben einige wenige, die jüngste Pandemie betreffende Ortsangaben.

	1830/31	1889/90
1. Monat	Moskau	Petersburg, Moskau, Curland, Lievland, Finnland
2. „	Russland	Berlin, Paris, Wien, Schweden, Dänemark
3. „	Petersburg	London, Holland, Belgien, Balkanstaaten, Nordamerika
4. „	Curland und Lievland	Capstadt, Egypten, Honolulu, Mexiko, Japan, Hongkong
5. „	Warschau	S. Francisco, Buenos Ayres, Indien, Sierra Leone, Scillyinseln
6. „	Ostpreussen und Schlesien	Chile, Kamerun, Zanzibar, Basutoland, Tasmanien
7. „	Ganz Deutschland, Finnland, Dänemark, Wien	Britisch-Betschuanaland, Barbados
8. „	Paris, Belgien, Schweden, England, Schottland	Goldküste, Natal
9. „	Schweiz	Trinidad
10. „	Italien	Island, Madagascar, Shiréhochland, „Ganz China“, Senegal
11. „	Spanien, Nordamerika	Katunga, Kashmir

Die Richtung und die Wege, welche die pandemische Influenza einschlägt, sowohl im Grossen, wenn sie über Länder und Welttheile dahin eilt, als im Kleinen, wenn sie sich innerhalb eines Landes, einer Provinz, eines Bezirkes ausbreitet, werden nachweislich vom Verkehr bestimmt.

Die Hauptverkehrsplätze, die Gross- und Handelsstädte werden im Allgemeinen früher ergriffen als die kleineren Städte, letztere wieder früher als das platte Land und die entlegenen Gebirgsorte.

Verkehrsarme Gegenden an der russischen Grenze, zahlreiche rein ländliche Bezirke, der Thüringer-, der Schwarzwald, das bayrische Hochgebirge, der bayrische Wald (Cham, Regen), die hochgelegenen Harz- und Vogesenorte etc. sind später von der Seuche erreicht worden.

Die an der Eisenbahn gelegenen Orte haben, wie zahlreiche Beispiele lehren, häufig einen Vorsprung vor den abseits davon gelegenen gezeigt.

Reist die Influenza zu Schiffe, so sind es die Küstenorte und Hafenplätze der Welttheile oder der entferntesten Inseln, wo die Seuche zuerst ihren Einzug hält und von wo sie, der Intensität des Binnenverkehrs entsprechend, bald schneller, bald langsamer in das Innere des Landes vordringt, wie das besonders in Australien, in Afrika am Zambesi, auf Ceylon und an vielen Küstenorten beobachtet werden konnte.

Unzählige Beispiele liegen für das eben geschilderte Verhalten der Influenza vor, daneben aber auch zahlreiche und bemerkenswerthe Ausnahmen von der Regel.

So scheint, um nur ein Beispiel zu nennen, das an der Eintrittspforte des russischen Verkehrs gelegene Königsberg merklich später von der Seuche ergriffen worden zu sein, als Berlin, Paris und viele Städte des äussersten Westens von Deutschland. Der Zufall, dem bei der Verbreitung contagiöser, durch den Verkehr vermittelter Krankheiten ein so grosser Spielraum gegeben ist, bedingt es, dass ausnahmsweise auch kleine Ortschaften, Dörfer, Weiler und Gehöfte früher von der Influenza befallen werden als verkehrsreiche Städte ihrer nächsten Umgebung.

Zahlreiche Belege liessen sich hiefür anführen. Der bayrische Bericht hebt hervor, dass die grossen Städte München, Nürnberg, Würzburg, Augsburg, Regensburg später ergriffen wurden als kleine ländliche Ortschaften. Ein gleichzeitiges Befallenwerden von Stadt und Land wird sehr häufig gemeldet. In dichtbevölkerten Gegenden war die Schnelligkeit der Ausbreitung in der That oft eine so grosse, dass Zeitunterschiede zwischen Stadt und Land nicht zur Erscheinung kommen konnten. In dünnbevölkerten Gegenden mit weit auseinander liegenden Ortschaften dagegen hat die Influenza vielfach mehr Zeit gebraucht, um sich in einem kleinen Territorium auszudehnen, als sie zu ihrer Ausbreitung über Europas Hauptstädte und zu ihrer Wanderung über die Oceane nöthig hatte.

Als Beispiel möge das Verhalten in der Provinz Schleswig-Holstein dienen. Wiewohl die Hauptstadt Kiel zu den am frühesten ergriffenen Orten Deutschlands zählte, brauchte die Influenza doch volle zwei Monate, um sich über die dem Verkehr entrückten kleineren Ortschaften auszudehnen.

In dem rein ländlichen Districte Salford (England) hatte die Influenza den Zeitraum von vier Monaten (December bis März) zu ihrem Umzug nothwendig, in industriellen Bezirken genügten dazu wenige Wochen.

Zahlreiche sehr bemerkenswerthe Ausnahmen von der Regel sind auch hier in der Literatur niedergelegt, und sei nur auf die schnelle Ausbreitung der Krankheit in dem fast verkehrlosen, aus weit auseinander liegenden Farmhäusern bestehenden District von Bradwell erinnert, „the strongest piece of evidence of the atmospheric origin,“ wie der Autor meint.

Es sei ferner an die auffallend langsame Verbreitung der Seuche in England erinnert. Muss es nicht Wunder nehmen, dass dem am 11. December inficirten London erst Ende December, resp. Anfang Januar Städte nachfolgten von dem Range wie: Birmingham, Manchester, Glasgow, Sheffield, Liverpool, Edinburgh u. a.

In dünn bevölkerten und deshalb leichter controlirbaren Bezirken konnte ferner öfters die Beobachtung gemacht werden, dass die Influenza von einem notorisch zuerst ergriffenen Orte aus sich allmälig nach allen

Richtungen hin radienförmig verbreitete, während, entsprechend dem heutigen Verkehr, der sprungartige Charakter überall, häufig in drastischer Weise, zu Tage getreten ist. Man erinnere sich nur, dass Paris und London von der von Russland ausgehenden Seuche weitaus früher erreicht wurden, als unzählige Städte und viele Provinzen Deutschlands, selbst solche, welche dicht an der russischen Grenze liegen. Damit ist auch die alte Streitfrage der Historiographen erledigt, ob die Influenza sich regellos sprungförmig oder radienförmig verbreite. Es kommt eben Beides vor, je nach den Regeln und Launen des Verkehrs.

Innerhalb Europas sind nur wenige Orte speciell bekannt geworden, welche von der Influenza 1889—90 verschont blieben. Es sind ausnahmslos dem Verkehr entzogene Dörfer, Weiler, Einöden, einsame Orte an den Seeufern, in Waldthälern, auf Berghöhen, im Marschland, in der Heide. Von der Influenza nachweislich verschont blieben ferner: die Insel Man, mehrere westindische Inseln (Bahamas, Grenada, St. Lucia), ferner Britisch-Honduras, Britisch-Neuguinea und die Seychellen.

Auf dem Säntis (Beobachtungsstation 2504 *m*) blieb Alles gesund, „weil während der ganzen Epidemiezeit niemand ins Thal hinab ging, niemand heraufstieg".

Orte, welche zeitlich vom Verkehr abgeschlossen waren, wurden entsprechend später von der Influenza befallen.

Auf der Insel Borkum, welche von Weihnachten bis 5. Januar des Frostes halber ausser Verkehr mit dem Festlande stand, brach die Krankheit am 8. Januar, vier Tage nach Ankunft des ersten Fährschiffes, aus.

In einigen Orten der Wesermarsch (Kreis Achim), welche durch Ueberschwemmungen wochenlang am Verkehr behindert waren, brach die Krankheit entsprechend später aus.

Wladiwostok und die Insel Sachalin wurden erst im Frühjahr 1890 befallen, nachdem die Schifffahrt dorthin wieder eröffnet worden war.

Wenn wir nach den Gründen fragen, warum die Influenza im Gegensatz zu allen anderen contagiösen Krankheiten sich mit so grosser Geschwindigkeit über Länder und Meere verbreitet und solche plötzliche Massenerkrankungen herbeiführt, so sind dieselben folgende: die enorme Virulenz des Ansteckungsstoffes; die Leichtigkeit, mit welcher die Keime von ihrem Ansiedlungsort, den Schleimhäuten des Respirationsapparates aus, durch Husten, Niesen, Spucken nach aussen befördert und überall herumgeschleudert werden; die ungeheure Zahl der Leichtkranken, welche ihren Beruf und Verkehr mit den Menschen, ihre Reisen nach allen Windrichtungen unbehindert fortsetzen; die wahrscheinlich lange Lebensfähigkeit der Keime bei Reconvalescenten; das sehr kurze, ein- bis zweitägige Incubationsstadium, wodurch die Zahl der Kranken binnen wenigen Tagen zu einer immensen anwächst; die fast gleichmässige Empfänglichkeit aller Menschen, jeden Alters und Berufes; die wahrscheinliche Verschleppbarkeit des Keimes auch durch gesunde Menschen, durch Waaren diverser Art und auf kleine Entfernungen hin auch durch die Luft. Wir sind

bedingungsweise Anhänger der Lehre von der aërodromen Verbreitung der Influenzakeime.

Verbreitungsweise der Pandemie 1889—90 um die Erde.

Juni 1889.

Turkestan.

Anfang October (1.—10.).

Wjätka (Ostrussland).

Mitte October (11.—20.).

Westsibirien (Tomsk, Perm), Südostrussland (Ufa, Astrachan).

Ende October (21.—31.).

Petersburg, Peterhof, Kronstadt, Gatschina, Ligowo, Gouvernement Kostroma.

Anfang November (1.—10.).

Kaukasus, Riga, Pskow, Wilna, Kaluga, Moskau, Sebastopol, Twer, Jalta, Murow, Kassimow, Klin.

Mitte November (11.—20.).

Charcow, Orenburg, Odessa, baltische Provinzen, Finnland (Helsingfors, Abo).

Berlin, Potsdam, Charlottenburg, Danzig, Elbing, Breslau, Kassel, Chemnitz, Leipzig, Pirna, Halle, Zwickau.

Paris.

Ende November (21.—30.).

Baku, Kaukasus, Wladikawkas.

Hamburg, Kiel, Stettin, Bremen, Hannover, Köln, Stuttgart.

Kopenhagen, Gotenburg.

Stockholm.

Wien, Lemberg, Krakau, Galizien.

Neuenburg, Locle, Lausanne, Aarau, Zürich, Basel, Genf.

Anfang December (1.—10.).

Altona, Königsberg, Memel, Frankfurt a. O., Rostock, Braunschweig, Weimar, Coburg, München, Würzburg, Münster i. W., Düsseldorf, Essen, Trier, Giessen, Thorn.

Montpellier.

Prag.

St. Gallen, Winterthur, Luzern, Biel, Chur, Davos, Interlaken.

Mitte December (11.—20.).

Lübeck, Stralsund, Flensburg, Husum, Lauenburg, Oldenburg, Dresden, Magdeburg, Erfurt, Eisenach, Jena, Gotha, Greiz, Gera, Posen, Arnsberg, Elberfeld, Barmen, Gladbach, Crefeld, Aachen, Bonn, Coblenz, Bielefeld, Bochum, Dortmund, Hamm, Osnabrück, Detmold, Frankfurt a. M., Hanau, Marburg, Wetzlar, Kreuznach, Heidelberg, Karlsruhe, Darmstadt, Mainz, Worms, Nürnberg, Erlangen, Aschaffenburg, Kempten, Ulm, Augsburg, Passau, Regensburg, Rosenheim, Reichenhall, Speyer, Lindau, Esslingen, Heilbronn, Tübingen, Strassburg i. E., Metz.

Lille, Brest, Valencienne, St. Omer, Arras, Lyon, Marseille, Toulouse, Bordeaux, Besançon, Roubaix, Rouen.

Budapest, Triest, Innsbruck, Linz.

London, Oxford, Portsmouth, Hull, Leith, Inverness, Winchester.

Brüssel, Antwerpen.

Specia, Venedig, Verona, Piacenza, Monaco.

Einsiedeln, Schwyz, Olten, Zug.

Madrid, Barcelona, Malaga, Lissabon, Oporto.

New-York, Boston.

Ende December (21.—31.).

Merv, Askabad, Transkaspien.

Christiania.

Wiesbaden, Lüneburg, Bocholt, Paderborn, Fulda, Neuwied, Berchtesgaden, Kelheim, Kaiserslautern, Dürkheim, Cham, Kronach, Eichstädt, Kitzingen, Bingen, Immenstadt, Kaufbeuern, Horb, Saalfeld, Oppenheim, Edenkoben, Baknang, Nagold, St. Blasien, Eberstadt, Offenbach.

Douai, Dunkerque, Aire, Calais, St. Denis, Saument, Nimes, Toulon, Belfort, Havre, Montbelliard, Dieppe, Marseille, Toulouse.

Brünn, Hermannstadt, Bozen, Meran, Graz, Klausenburg, Süd-Ungarn.

Birmingham, Bristol, Liverpool, Dover, Edinburgh, Canterbury, Aberdeen, Dublin, Cork.

Dortrecht, Delft, Leuwarden, Breda, Amsterdam.

Rom, Turin, Mailand, Bologna, Messina, Catania, St. Bartolomeo, Port Usola Genua, Gaëta, Neapel.

St. Moritz, St. Bernhard, Lugano, Locarno, Bellinzona.

Gibraltar, Valencia, Saragossa.

Bukarest, Sofia, Belgrad, Rustschuk, Tirnowa, Montenegro, Galatz, Braila, Athen, Constantinopel, Corfu, Cypern, Malta, Jonische Inseln.

Rochester, Philadelphia, Baltimore, Chicago, Canada, Halifax, Quebec, Montreal, Toronto, Buffalo, Kansas, Detroit, Bath, Brockton, Massachusetts, Clinton, Prinz Edwards-Insel, Ontario.

Anfang Januar (1.—10.) 1890.

Liebenwerda, Prettin, Burghausen, Münsingen, Butzbach und andere kleine Orte.

Boulogne, Condé, Arles.

Manchester, Glasgow, Sheffield, Dingswall, Belfast, Galway.

Dalmatien (Zara, Fiume), Obersteiermark.

Antigua (Westindien).

Palermo, Modena, Corsica.

Cairo, Alexandrien, Marocco, Algier, Tunis, Tripolis.

Capstadt, Cape Verde (St. Vincent).

Persien (Teheran).

Mitte Januar (11.—20.).

Inneres von Norwegen.

Crail, Caithness, Sutherland, Wick, Canalinseln (Jersey, Alderney), Westen Englands.

Rigibewohner.

Scheveningen.

Madeira.

Honolulu.

Ende Januar (21.—31.).

Mexiko, Guatemala, Tobago.

Hongkong, Colon-Bai, Japan.

Anfang Februar (1.—10.).

Norden und Nordwesten Englands: Cheshire, Lancaster, Cumberland.

Buenos Ayres, Montevideo, Santos, Rio de Janeiro, Pernambuco.

Hudson-Bai. Saskatschewan, Winipegsee. Neufundland, St. Kitts, Nevis (Westindien). Colombo (Ceylon).

Mitte Februar (11.—20.).

Scillyinseln (England), Lankashire, Hebriden.
Grönland, San Francisco (?).
Havana.
Sierra Leone (Freetown), Gambia.

Ende Februar (21.—28.).

Lucknow (Indien), Bombay, Hongkong, Singapore, Delhi.
Acapulco (Mexiko).

Anfang März (1.—10.).

Moretonhampstead, Rishworth, Reeth, Aysgarth, Berggegenden in England.
Paona, Benares, Meerut, Penang, Borneo.
Victoria, Sidney, Melbourne, Neuseeland.
Chile, Peru.
Sultanabad (Persien).

Mitte März (11.—20.).

Lissabon und Portugal (zweite Epidemie).
Calcutta, Madras, Wellesley.

Ende März (21.—31.).

Bermudainseln.
Zanzibar, Togogebiet, Kamerun, Basutoland.
Tasmanien, Kingstone in Südaustralien.

Anfang April (1.—10.).

Callao (Peru).
Azoren.
Hodeidah (Arabien).
Goldküste, Natal.
Burma (Indien), Tientsin (China), Malacca.

Mitte April (11.—20.).

Ecuador (Guayaquil, Quito), Barbados, Queensland (Australien).

Ende April (21.—30.).

Britisch-Betschuanaland, Mauritius (Afrika).

Anfang Mai (1.—10.).

Mandalay (Hinterindien).

Ende Mai (21.—31.).

Mehrere Orte Natals.

Juni.

Trinidad (Westindien).

Juli.

Senegambien, Rodriguez, Madagascar, Quilimane am Zambesi, ganz China (Peking), Island.

August.

Jamaica, Katunga (Shiréhochland, Centralafrika), Japan (zweite Epidemie).

September.

Falklandsinseln, Réunion (Afrika), Tokio, Yokohama.

October.

Shanghai, Yünnan (Nordchina).

November.

Abyssinien (Schoa).

December.

Gilgit in Kashmir am Hindukusch.

Beginn, Höhepunkt und Ende der Epidemie.

Es gibt keine Infectionskrankheit, welche am Orte ihres Ausbruches innerhalb kurzer Zeit solche Massenerkrankungen hervorruft, wie die Influenza. Diese epidemiologische Eigenthümlichkeit der Seuche bedingt jene enormen Störungen im Handel und Wandel, welche in unserer letzten Pandemie überall im Kleinen wie im Grossen zu Tage traten, und von welchen auch die Berichterstatter früherer Epidemien drastische Beispiele in Fülle erzählen.

Unzweifelhaft ist diese „Plötzlichkeit der Massenerkrankungen", aus welcher der Glaube an die miasmatische Natur des Ansteckungsstoffes seine besten Wurzeln zog, bedeutend übertrieben worden. Immer mehr häuften sich die Beweise, namentlich aus kleineren Städten mit leichter übersehbaren Verhältnissen, dass dem eigentlichen Epidemieausbruch vereinzelte, sich allmälig mehrende Krankheitsfälle vorauszugehen pflegen. Die ersten Einsaaten wurden häufig übersehen, als einfaches Schnupfen- oder Katarrhalfieber gedeutet und erst nach Ausbruch der Seuche auf retrospectivem Wege diagnostisch richtig gestellt.

Aus dem enormen Material, das über Beginn, Höhepunkt und Ende der Epidemie aus zahllosen Orten Deutschlands, Englands, Schwedens, der Schweiz zusammengetragen wurde (Parsons, P. Friedrich, Rahts, Linroth, H. Schmid), ergibt sich folgende Regel (wir haben hier immer nur die pandemische Influenza im Auge):

Von dem Bekanntwerden der ersten Fälle bis zum Beginn der epidemischen Häufung derselben — wir nennen das die Invasionszeit — vergehen durchschnittlich 14 Tage.

Von diesem Zeitpunkt an entwickelt sich die Epidemie rapid, erreicht in 14 Tagen bis höchstens drei Wochen ihren Höhepunkt, in weiteren 14 Tagen bis drei Wochen ihr meist rapides Ende.

Es ergibt sich somit als Dauer der eigentlich epidemischen Periode eine solche von 4—6 Wochen und, wenn wir das Invasionsstadium hinzurechnen, eine Gesammtdauer der Epidemie von 6—8 Wochen.

Daran schliessen sich allmälig immer seltener werdende Nachzügler.

Ein vortreffliches Beispiel dieses Verhaltens gibt die Influenza-Epidemie 1889—90 in München, wo unter allen deutschen Städten die relativ genaueste Morbiditätsstatistik (Einführung der ärztlichen Anzeigepflicht) erhoben wurde. Wir verweisen auf die am Schlusse dieser Abhandlung angeführte graphische Darstellung des zeitlichen Verlaufes der betreffenden Epidemie (Taf. I). Wir entnehmen dieselbe der Abhandlung von P. Friedrich. Aehnliche instructive Curven finden sich in den Abhandlungen von Leichtenstern, Parsons und Ripperger.

Der erwähnten Regel folgten, soweit bekannt ist, alle früheren Pandemien. Sie bestätigte sich 1889 auch in allen aussereuropäischen Ländern. So betrug die Epidemiedauer in Massachusetts (Abbot's Sammelforschung) 7, in Australien 8, in St. Johns (Neufundland) 6 Wochen u. s. w. Die Gründe dieses gesetzmässigen Verhaltens der Pandemien ergeben sich aus den nachfolgenden Betrachtungen. Hier mag nur hervorgehoben sein, dass das acute Erlöschen der Epidemie eine natürliche Folge der rapiden Durchseuchung ist, welche die Bevölkerung in kurzer Zeit immun macht. Zweifellos kommt auch noch der Umstand in Betracht, dass die Keime, nachdem sie ungezählte Generationen durchlaufen haben, ihre Virulenz oder Ansteckungsfähigkeit grösstentheils einbüssen.

Die der Pandemie nachfolgenden Epidemien.

Von vielen früheren Influenza-Epidemien wissen wir, dass dem ersten grossen Seuchenzuge gewöhnlich nach einer mehrmonatlichen oder noch längeren Pause neue epidemische Eruptionen von mehr minder grosser geographischer Ausdehnung nachfolgten.

So steht die Epidemie 1729—30 wohl zweifellos im Zusammenhange mit dem erneuten Ausbruch der Seuche 1732—33. Die grosse Pandemie 1782 hatte höchstwahrscheinlich genetische Vorläufer in den Jahren 1780—81. Die Epidemie 1788 zog sich mit Intervallen bis in das Jahr 1800 fort, steht vielleicht in directem Zusammenhange mit der Epidemie 1802, 1803, 1805—06.

Ein besonderes Interesse bietet der pandemische Seuchenzug 1830, der bis in die Jahre 1831—32 sich fortschleppte. Dann erfolgte 1833 ein zweiter pandemischer Seuchenzug, ebenfalls von Russland ausgehend. Die Epidemie vom Jahre 1836—37 hatte Nachzügler bis in die Jahre 1838 und 1841. Die vom Jahre 1847—48 erstreckte sich mit Nachschüben bis zum Jahre 1851. Die Geschichte lehrt also, dass wir es mit Influenza-Perioden von meist mehrjähriger Dauer und oft grösseren Intervallen zwischen den einzelnen endemischen Epidemiegliedern zu thun haben.

Nach dem Erlöschen unserer jüngsten Pandemie gaben sich Viele, der Lehren der Geschichte uneingedenk, dem Glauben hin, dass die Krankheit in ihrer epidemischen Form nun wieder Decennien lang schlummern werde, bis eine neue Weltseuche analog der durchlebten die Aufmerksamkeit späterer Generationen in Anspruch nehmen würde.

Die im Laufe des Jahres 1890 überall vereinzelt auftretenden Influenzafälle blieben isolirt, höchstens kam es zu einigen Gruppenerkrankungen, und

nur an einigen wenigen Orten Europas: Lissabon, Nürnberg, Paris, Kopenhagen, Edinburgh, Riga, London, Fünfkirchen, Detmold, fanden noch im Jahre 1890 Epidemie-Recidiven statt; eine bedeutende nur in Japan im August 1890. Sie erklärten sich leicht aus den von der Pandemie her zurückgebliebenen Keimen.

Aber schon ein Jahr nach Ablauf der grossen Pandemie begann die Influenza aufs Neue ihr Haupt zu erheben. Im Januar und Februar 1891 ereigneten sich bedeutende Epidemieausbrüche in Buenos Ayres und Chile, ganz besonders aber in Nordamerika (New-Orleans, Chicago, Washington, Boston, S. Francisco etc.) und gleichzeitig im Norden Englands (Durham, North-Yorkshire, Abertillery etc.). In beiden Ländern fand während der Monate März und April die weitere Verbreitung der Seuche statt, New-York wurde in der dritten Märzwoche, London aber erst Anfangs Mai ergriffen. Im gleichen Monate Mai brachen in Schweden und Norwegen, im Juni in Dänemark Epidemien aus.

Aber alle übrigen europäischen Staaten, insbesondere das der Einschleppung aus Amerika und England am meisten exponirte Deutschland und Frankreich blieben vollständig verschont.

Trotzdem hat man auch diese gleichzeitige nordamerikanische und englische Epidemie nicht nur unter sich in Zusammenhang zu bringen versucht, sondern auch von diesem vermeintlichen Seuchenzuge aus noch Radien ausgehen lassen, um ganz isolirte Localepidemien, im April in Portugal, Südrussland und Russisch-Polen, im Juni in Egypten, im August in Petersburg, als Endausläufer der amerikanisch-englischen Epidemie erscheinen zu lassen. Alle diese Constructionen sind reine Kunstprodukte und entbehren der thatsächlichen Unterlage. Schon Parsons wies die Abhängigkeit der englischen Frühjahrs-Epidemie 1891 von der gleichzeitigen amerikanischen zurück; mit Recht, denn ein Blick auf die Verbreitungsweise in England lehrt, dass die Influenza zuerst an der Nordost-Küste auftrat, in ländlichen Binnen-Ortschaften und Städten, die mit Nordamerika keinen directen Verkehr haben. Und angenommen selbst, die Seuche wäre von Amerika nach England geschleppt worden, warum nicht auch nach Deutschland, Holland, Belgien und Frankreich? Nicht einmal eine Einschleppung der Krankheit von dem schwer heimgesuchten England nach Deutschland fand statt, selbst nicht im Hauptreisemonat Mai, wo die Epidemie in London ihren Höhepunkt erreicht hatte.

Sehr richtig drückt A. Netter den Charakter dieser Nachepidemien mit den Worten aus: „La grippe a fait des explosions simultanées ou successives, et on n'a pu en aucune façon subordonner ces différents foyers comme cela avait été possible en 1889—90. Il parait y avoir eu des réveils de l'épidémie sur divers points.“

Auch der Schifffahrtverkehr, der in der Pandemie 1889—90 eine so eminent wichtige Rolle in der Verbreitung der Seuche über den Erd-

ball gespielt hatte, zeigte sich im Frühjahr 1891 völlig wirkungslos, trotzdem das meerbeherrschende England die Brutstätte der Influenza war. Um dieses Verschontbleiben des europäischen Continents erklären zu können, nahm man seine Zuflucht zur „wechselnden Bevölkerungs-Immunität". Weil England 1889—90 leicht weggekommen sei (?), habe es sich im Frühjahre 1891 dem von Amerika eingeschleppten Keime gegenüber minder seuchenfest gezeigt.

Sollten wirklich die Deutschen, Franzosen und anderen Nationen damals seuchenfester gewesen sein als die Amerikaner und Engländer?

Schon bei diesem ersten epidemischen Auftreten der Influenza nach der Pandemie treffen wir somit das epidemiologische Verhalten derselben wesentlich verändert an, und in noch höherem Masse tritt diese Charakterveränderung zu Tage, wenn wir einen Blick — es kann sich hier nur um einen flüchtigen handeln — auf die späteren Epidemien werfen.

Die dritte gewaltige epidemische Verbreitung der Influenza, eine wahre Pandemie, beginnt im Herbste (October) 1891 und zieht sich durch den ganzen Winter bis zum Frühjahr 1892 hin. Sie herrscht in ausgedehntestem Masse in ganz Europa und Nordamerika, aber auch in allen anderen Welttheilen wird sie in diesem Zeitraume beobachtet: in Afrika (Egypten, Sierra Leone), auf den Azoren, Samoa, in Havana, in Persien, China und Japan, in Australien (Melbourne, Sidney) u. s. w.

Betrachten wir in Kürze die wichtigsten Eigenthümlichkeiten der beiden Epidemien vom Frühjahr 1891 und der grossen Winter-Epidemie 1891—92.

Die geographische Verbreitungsweise lässt keine Regel mehr erkennen, keinen Ausgang von einem Centrum (wie 1889 in Russland), kein continuirliches Fortschreiten in vom Verkehr bestimmten Richtungen. Die in der Pandemie beobachtete Regel, dass die Grossstädte und Handelsplätze früher ergriffen werden als das platte Land, die an den Verkehrsstrassen (Eisenbahnen, Hafenorte) gelegenen Orte früher als die abseits oder im Binnenlande gelegenen, lässt in den späteren Epidemien fast völlig im Stiche.

In England wird die Frühjahrs-Epidemie 1891 von zahlreichen rein ländlichen Districten eröffnet. Fast vier Monate herrscht die Seuche im Norden, ehe sie Anfangs Mai London erreicht! Aehnlich verhielt es sich in Australien.

Von einem bestimmten „Gange" dieser Epidemien, einem Fortschreiten in irgend einer Richtung kann nirgends mehr die Rede sein. Nur von einem gemeinsamen zeitlichen Rahmen (October-Mai) wird dieses wirre geographische Bild zusammengehalten. Seuchenzugs-Constructionen erweisen sich völlig illusorisch. An den verschiedensten Punkten der Länder und Welttheile treten Epidemien gleichzeitig auf, ziehen sich

längere oder kürzere Zeit hin, wiederholen sich oft nach kurzen Pausen. Inmitten grosser seuchenfreier Gebiete erfolgen isolirt bleibende bedeutende Localepidemien von mehrwöchentlicher Dauer, während die unmittelbare Nachbarschaft von dem Brande verschont oder spät erst ergriffen wird.

Der Verkehr im Grossen und Ganzen spielt keine erkennbare Rolle mehr, die Verschleppbarkeit ist ganz in den Hintergrund getreten. Doch darf nicht übersehen werden, dass die dicht bevölkerten und verkehrsreichen Culturstaaten, namentlich Europa und Nordamerika, den bevorzugten Schauplatz aller späteren Epidemien bilden, ferner, dass innerhalb kleinerer Districte doch auch hin und wieder eine den Verkehrsverhältnissen entsprechende geordnete Ausbreitungsweise zu constatiren war (z. B. in Mecklenburg-Schwerin). Auch verdient hervorgehoben zu werden, dass auch diesmal, wie in der Pandemie, der Norden Deutschlands einen kaum zu bezweifelnden zeitlichen Vorsprung vor den Südstaaten zeigte. (Vgl. Wutzdorff, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. IX, mit umfassenden Tabellen.)

Der württembergische Bericht über die Epidemie 1891—92 sagt: „Die Hauptstadt und einige benachbarte Bezirke waren an der Epidemie nur schwach betheiligt. In nicht wenigen Bezirken waren einzelne abgegrenzte Theile und Ortschaften in hohem Grade, die anderen hingegen fast gar nicht befallen."

Wutzdorff bemerkt zusammenfassend: „Es gehört zu den Eigenthümlichkeiten der in Rede stehenden Epidemie (1891—92), dass in der Nachbarschaft stark ergriffener Ortschaften einzelne Bezirke gänzlich verschont oder nur in geringem Grade heimgesucht waren." Ferner: „Manche Berichterstatter, welche die Seuche zuerst in entlegenen, verkehrsarmen Plätzen ihres Bezirkes auftreten sahen, glauben daher, während dieser Epidemie (1891—92) dem menschlichen Verkehr eine weit geringere Rolle bei der Weiterverbreitung der Influenza zuerkennen zu müssen, als in der Pandemie 1889—90."

Die Epidemie trat am Orte des Ausbruches fast ausnahmslos ganz allmälig auf und entwickelte sich langsam, erreichte oft erst nach vielen Wochen ihren Höhepunkt, um ebenso allmälig zu erlöschen. Die Epidemiedauer betrug fast überall, namentlich in der Winter-Epidemie 1891—92, mehrere, oft 4—5 Monate, zeigte zuweilen auch Auf- und Niedergänge. Die Morbidität war trotz der langen Dauer erheblich geringer. Welch gewaltige Unterschiede gegenüber dem explosionsartigen Auftreten der Pandemie 1889. wo nach 14 Tagen die Acme erreicht war und die ganze Epidemiedauer sich auf 6—8 scharf abgemessene Wochen beschränkte!

Die Schnelligkeit der Seuchenausbreitung innerhalb eines Territoriums, wie sie die vorausgegangene Pandemie als Regel darbot, wurde von keiner der späteren Epidemien auch nur annähernd erreicht. Die Durchseuchung selbst kleinerer Gebiete, wie z. B. eines preussischen Regierungsbezirkes, erforderte oft mehrere Monate, mehr als die Pandemie zu ihrem Sturmlauf um die Erde gebraucht hatte.

Aus der statistischen Zusammenstellung von Wutzdorff ersehen wir, dass die Epidemie 1891—92 in allen deutschen Städten sich auf mehrere Monate erstreckte, meist von October-November bis Februar-März, in Danzig sogar von October bis Mai, in Breslau, Liegnitz von September bis April.

Ebenso verhielt es sich in England, Dänemark, Frankreich, Schweden. Die Frühjahrs-Epidemie 1891 in London dauerte von April bis Juli, in Kopenhagen vom Mai bis August; die Winter-Epidemie 1891—92 dauerte in London von December bis April, in Edinburgh von November bis Februar, in Paris von October bis Januar, ebenso lange in Petersburg, Wien u. s. w.

Doch kamen auch vereinzelte Ausnahmen von der erwähnten Regel vor; so in Yorkshire (Weath on Dearne), wo die Epidemie plötzlich zwischen dem 11. und 13. April 1891 ausbrach, nach zehn Tagen ihre Acme erreichte und nach weiteren 20 Tagen rapid erlosch. Ein bemerkenswerthes Verhalten zeigte ferner Sheffield, wo die erste Pandemie langsam und fluctuirend einsetzte und ganz allmälig verlief, während die zweite Epidemie 1891 explosionsartig auftrat, kurz dauerte, rapid abfiel, aber eine bedeutend grössere Mortalität als 1889 zeigte (399 Todesfälle 1891 gegen nur 96 in der Pandemie).

Die im Allgemeinen geringere Morbidität und der minder explosive Charakter der Influenza in den späteren Epidemien zeigte sich auch darin, dass sich die Nothwendigkeit der Schliessung von Schulen, wie Wutzdorff in seinem amtlichen Bericht hervorhebt, nur selten ergab. Ebenso wenig wiederholte sich jene rapide Ueberschwemmung der Hospitäler mit Influenzakranken, die 1889—90 eine schwere Noth gebildet hatte. Auch jene plötzlichen Massenerkrankungen der Eisenbahn-, Post- und Telegraphenbeamten, der Angestellten in grossen Waarenhäusern, Fabriken, Bureaux, Theatern, der Gerichtsbeamten etc., wodurch die Pandemie 1889—90 das öffentliche Leben, Handel und Wandel ins Stocken brachte, kamen in den späteren Epidemien nur mehr ganz ausnahmsweise vor.

Eine Eigenthümlichkeit der späteren Epidemien liegt ferner in dem weitaus gefährlicheren Charakter der Krankheit, in der, wie besonders die englische Statistik zeigt, erheblich grösseren Mortalität.[1])

Das Krankheitsbild aber mit seinen zahlreichen Complicationen blieb, von dem Wechsel des epidemiologischen Charakters der Epidemien unberührt, stets das gleiche.

Die soeben erörterten epidemiologischen Thatsachen, nämlich:

1. die im Allgemeinen geringere Morbidität der späteren Epidemien:

2. die geringere geographische Verbreitung der Seuche und die kaum mehr erkennbare Verschleppbarkeit derselben;

3. die allmälige Entwicklung und das monatelange Hinziehen der späteren Epidemien, endlich

4. die successive Abnahme der Häufigkeit und der Intensität der Epidemien von 1889 bis heute — lassen sich mit der Annahme einer successive geringer werdenden Empfänglichkeit der Bevölkerung, d. i. mit der Immunisirung derselben durch die vorausgegangenen Seuchen erklären.

---

[1]) Vgl. das Capitel „Mortalität“.

Aber wir müssen uns doch hüten, mit dieser „Bevölkerungs-Immunität“ zu viel beweisen zu wollen. New-York, Kopenhagen, London und zahlreiche Orte Englands (cf. Parsons' Bericht) wurden in jeder der drei aufeinanderfolgenden Hauptepidemien schwer heimgesucht, jedesmal mit sehr bedeutenden Morbiditäten (vgl. unsere Capitel „Immunität“ und „Morbidität“).

Die durch das Ueberstehen der Influenza erworbene Immunität spielt unzweifelhaft eine wichtige epidemiologische Rolle. Ausserdem kommt bei Erklärung der in Rede stehenden Verhältnisse (vgl. unsere obigen fünf Punkte) noch ein anderer wesentlicher Factor in Betracht, nämlich die allmälige, von Epidemie zu Epidemie fortschreitende Abnahme der *Vis contagii*, d. h. der „Virulenz des Ansteckungsstoffes“.

Wutzdorff meint, die Annahme einer geringeren Virulenz der Keime in den späteren Epidemien vertrage sich nicht mit deren notorisch grösseren Bösartigkeit (Mortalität). Wir können das nicht zugeben. Ein hinsichtlich seiner *Vis contagii* minder virulenter, i. e. abgeschwächter Keim kann, was die *Vis morbi*, die Schwere der Erkrankung, die gefährlichen „Misch-Infectionen“ anlangt, ein in diesem Sinne sehr virulenter sein. Zu Anfang der Pandemie 1889 war die *Vis contagii* bekanntlich eine enorme, die *Vis morbi* aber eine so geringe, dass man dieselbe sogar scherzhaft zu beurtheilen wagte („Influenza-Diners“). In den späteren Epidemien überwog mit abnehmender *Vis contagii* immer mehr die *Vis morbi*, vielleicht wegen der immer innigeren Symbiose der abgeschwächten Influenzakeime mit anderen pathogenen Mikroben.

Aber auch mit der steigenden Bevölkerungs-Immunität und der abnehmenden Keimvirulenz sind die soeben erwähnten und noch viele andere beim eingehenden Studium sich darbietenden Eigenthümlichkeiten der Nachepidemien nicht leicht und vollständig befriedigend zu erklären. Wir wollen das nur an einem Beispiele, der im Vordergrunde des Interesses stehenden Frage nach der Ursache der geringeren Verschleppbarkeit der Seuche in den späteren Epidemien, darthun.

Das schlagendste Beispiel ist, wie erwähnt, das gänzliche Verschontbleiben des grössten Theiles des europäischen Continents im Frühjahr 1891, zur Zeit der Herrschaft der grossen nordamerikanisch-englischen Epidemie. Dringen wir tiefer in diese Epidemie ein, so gewahren wir, dass innerhalb der von derselben ergriffenen Länder der Verkehr bei der Ausbreitung der Seuche im Kleinen immerhin noch eine gewisse Rolle spielt.

In den Schilderungen kehren alle jene von der ersten Pandemie her bekannten Beispiele wieder, welche die Ansteckung von Person zu Person, die Einschleppung der Influenza durch einen Kranken in eine seuchenfreie Familie, ein Haus, ein Pensionat, eine Irrenanstalt, ein Dorf etc. darthun. Aber die Zahl dieser Beispiele ist verschwindend klein, verglichen mit jenen unzähligen analogen, zu deren Mittheilung die Pandemie Anlass gab. Die Influenza scheint also, an sich betrachtet, annähernd immer

noch so contagiös zu sein, wie zur Zeit der Pandemie. Warum wird sie aber nicht, wie damals, vom Verkehr nach allen Himmelsstrichen weitergetragen?

Wir haben oben schon der im Allgemeinen geringeren Morbidität der Nachepidemien gedacht. Die Gefahr der Verschleppung von A nach B ist umso grösser, je grösser die Zahl der Erkrankten in A und der empfänglichen Personen in B ist. Wenn in der ersten Pandemie beispielsweise 50 Influenzakranke, sämmtliche mit vollvirulenten Keimen, aus A in der noch seuchenfreien, also enorm empfänglichen Grossstadt B anlangen, so folgen Ansteckung und Weiterverbreitung sich auf dem Fusse nach. Wenn dagegen im Frühjahre 1891 wegen der geringeren Morbidität in A nur 10 Influenzakranke und nur ein Theil derselben mit virulenten Keimen in dem mittlerweile relativ seuchenfest gewordenen B anlangen, so ist die Möglichkeit, dass die Einschleppung wiederholt spurlos im Sande verrinnt, wohl gegeben.

So können wir uns das Verschontbleiben Deutschlands und Frankreichs im Frühjahr 1891, zur Zeit der nordamerikanisch-englischen Epidemie, nothdürftig erklären.

Vielleicht trug zur mangelnden Verschleppung auch der Umstand bei, dass der Krankheits-Charakter der Nachepidemien erheblich schwerer, die Zahl der reisenden Leichtkranken also bedeutend geringer war. Auch hatte die Furcht vor der Influenza allgemein zugenommen, so dass auch die Leichtkranken sich mehr schonten und zu Hause blieben. Trotzdem muss das in Rede stehende epidemiologische Verhalten der Nachepidemien als ein höchst auffallendes bezeichnet werden; eine vollkommen befriedigende Erklärung steht bis heute noch aus.

Der verwickelte Knoten lockert sich, ohne jedoch gelöst zu werden, wenn wir unseren Blick auf das zusammenhanglose geographische Bild der Nachepidemien richten. Je mehr wir uns in das Studium desselben vertiefen, umso klarer dringt die Erkenntniss durch:

Die der primären Pandemie nachfolgenden Epidemien sind aus den allerorts zurückgebliebenen Keimen der ersteren hervorgegangen. Sie sind grösstentheils autochthone, locale oder endemische Epidemien, welche untereinander genetisch, d. h. durch Verschleppung des Keimes von Ort zu Ort nur selten mehr zusammenhängen. Wohl findet im Kleinen noch Ansteckung von Person zu Person, auch Verschleppung von Ort zu Ort statt, aber im Grossen hat sich die Influenza vom Verkehr emancipirt. Die Rolle, welche demselben in der Pandemie zukam, wird in den Nachepidemien von Zeit und Oertlichkeit (d. h. Ort, wo entwicklungsfähige Keime zurückgeblieben sind) übernommen. Wir wollen damit keineswegs in eine der contagiös-miasmatischen oder localistischen Hypothesen einlenken, was bei dem heutigen Stande unseres Wissens ein von vorneherein aussichtsloses Beginnen wäre. Aber selbst extreme Contagionisten nahmen mit Recht bei Erklärung der Nachzügler-Epidemien das Wort von den „überall liegen gebliebenen Keimen“ in den Mund, ohne näher zu begründen, wie sie sich dieses „Liegenbleiben“ vorstellen. Wir haben noch weniger Lust, uns auf diese Frage einzulassen. Jene Contagionisten, welche dem

Influenzakeim jede länger dauernde Daseinsberechtigung in der Aussenwelt absprechen, weil er, der Influenzabacillus, gegen Eintrocknen und alle anderen äusseren Einflüsse äusserst empfindlich und weil noch keine Dauerform bekannt ist, lassen den Keim continuirlich, im Nasenrachenraum vereinzelter Influenzakranker, in schwach virulenter Form sich fortzüchten. Die Gründe, welche nun veranlassen, dass diese exclusiv endanthrop sich fortentwickelnden, schwach virulenten Keime plötzlich wieder virulent werden und eine locale Epidemie hervorrufen, sind den extremen Contagionisten ebenso unbekannt als den gemässigten, d. h. Jenen, welche auch die Möglichkeit des Liegenbleibens der Influenzakeime ausserhalb des menschlichen Körpers in einer noch unbekannten Dauerform in Erwägung ziehen.

Nachdem R. Pfeiffer und Kruse in den Sputis influenzakranker Phthisiker die Influenzastäbchen wochen- und monatelang fortexistiren sahen, meint Bäumler, dass möglicherweise die so oft ein Wanderleben führenden chronisch Brustkranken die Influenza besonders leicht verbreiten könnten. Eine epidemiologische Bedeutung können wir dieser Möglichkeit nicht einräumen.

Nach der grossen Pandemie ist die Influenza an zahllosen Punkten der Erde, namentlich in ganz Europa und Nordamerika, eine endemische Krankheit geworden, und in dieser Periode zeigt dieselbe ganz dasselbe schwankende epidemiologische Verhalten, dieselben räthselhaften Launen im zeitlich-örtlichen Auftreten von Epidemien, wie die anderen endemischen contagiösen Krankheiten: Scharlach, Masern, Diphtherie, epidemische Genickstarre u. a.

Mit dieser Auffassung der Influenza steht in voller Uebereinstimmung die wichtige, bisher fast unbeachtet gebliebene Thatsache, dass die endemische *Influenza vera*, im grellsten Gegensatz zur pandemischen, in evidenter Weise von der Jahreszeit abhängig ist. Nicht nur die Frühjahrs-Epidemie 1891, die Winter-Epidemie 1891—92, auch die in den folgenden Jahren bis heute vorgekommenen bedeutenderen Epidemieausbrüche fallen zum weitaus grössten Theil in die Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonate, während der Sommer die Zeit der Ruhe darstellt.[1]) Und hier angelangt, können wir es uns nicht versagen, darauf hinzuweisen, dass die Influenza auch an dem bevorzugten Ausgangspunkte der grossen Pandemien (Centralasien), da wo sie gewissermassen im höchsten Sinne des Wortes endemisch ist (vgl. S. 11), den Einfluss der Jahreszeit sehr deutlich zu erkennen gibt. Nahezu alle Pandemien unseres und des vorigen Jahrhunderts haben in den Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonaten ihren Ausgang von Russland genommen. So verhielt es sich in den Pandemien 1729, 1782, 1788, 1789, 1799, 1805, 1830, 1833, 1836, 1889.

---

[1]) Vgl. unser Capitel „Einfluss der Jahreszeiten“.

Wir erkennen nun auch die Ursache jener oft geharnischten Widersprüche, in welche sich, was den Einfluss der Jahreszeiten, die Gesetze der Verbreitung der Influenza im Raume und in der Zeit anlangt, die älteren Schriftsteller von Most bis Zülzer verwickelten. In diese Widersprüche mussten natürlich auch jene jüngeren Autoren hereingezogen werden, welche unmittelbar nach Abschluss der jüngsten Pandemie berichteten und in einseitiger Weise deren Gesetze auf die ganze Influenza übertragen wollten.

Jetzt wissen wir, dass die Influenza zum mindesten ein doppeltes Gesicht zeigt, dass sie als pandemische einerseits und als endemische, resp. endemisch-epidemische andererseits durchaus verschiedenen epidemiologischen Regeln folgt.

Wenn nun auch, wie wir gezeigt haben, die Entstehung der späteren Epidemien sich von der Jahreszeit und Oertlichkeit (d. h. Ort, wo entwicklungsfähige Keime zurückgeblieben sind) abhängig erweist, so berührt das nicht im geringsten den contagiösen Standpunkt, zu dem wir uns bekennen: Alle der primären Pandemie 1889—90 nachfolgenden Influenzafälle, die seitdem ununterbrochen fortlaufenden Einzelerkrankungen und zeitweiligen localen Epidemie-Recidiven leiten sich von den durch die Pandemie über die ganze Erde verbreiteten Keimen her, welche sich immer und überall ausschliesslich auf endogenem (endanthropem) Wege vermehrt und auf contagiösem Wege verbreitet haben. Die Frage aber, warum die nach Ablauf der Pandemie allerorten zurückgebliebenen und sich in Einzelerkrankungen continuirlich fortpflanzenden Keime Monate hindurch nur geringe Virulenz zeigen (relative Latenzperiode), dann aber plötzlich wieder gesteigerte Virulenz und Ansteckungsfähigkeit erlangen und so bedeutende Localepidemien hervorrufen, diese Frage können wir ebenso wenig beantworten, als warum Scharlach, Masern, Diphtherie und epidemische Genickstarre ein gleich wechselvolles epidemiologisches Verhalten zeigen. Nur eine Umschreibung der Thatsachen, keine Erklärung, ist es, wenn Parsons sich hypothetisch äussert: „Eine periodische Vermehrung und Virulenzzunahme und ein entsprechender Niedergang dieser Erscheinungen ist ein im Leben der pathogenen Mikroorganismen begründetes biologisches Gesetz“.

Nachdem seit der letzten grossen Nachzügler-Epidemie vom Winter 1891—92 die Intensität und Häufigkeit der Influenza-Epidemien von Jahr zu Jahr überall abgenommen hat und der letzte Winter, 1895—96, ohne nennenswerthe Ausbrüche verlaufen ist, darf man vielleicht die Hoffnung hegen, dass die jetzige, nunmehr siebenjährige Influenza-Periode sich ihrem Ende nähert. Die von der Pandemie 1889—90 ausgesäten Keime werden allmälig aussterben und die *Influenza vera* wieder erlöschen. Hoffentlich vergehen dann wiederum mehrere Decennien, bis eine neue

gewaltige Pandemie den Keim über die ganze Erde verbreiten und auf Jahre hinaus wirksam deponiren wird.

Nachdem wir im Vorhergehenden die Epidemiologie der Influenza im Grossen geschildert haben, betrachten wir sie nunmehr im Kleinen, zunächst ihr Verhalten in der Familie, in geschlossenen Anstalten, auf hohen Bergen und auf Schiffen. Daran schliesst sich die Erörterung wichtiger ätiologischer und epidemiologischer Factoren, wie der Immunität, der Incubationsdauer, der Morbidität und Mortalität, des Einflusses von Lebensalter, meteorologischen Verhältnissen u. A.

Die Influenza in der Familie, auf hohen Bergen und auf Schiffen.

Die so überaus zahlreichen, in der Literatur niedergelegten Beispiele von directer Uebertragung der Influenza von Person zu Person sind nur zum Theil beweiskräftig. Viele lassen eine andere Erklärung sehr wohl zu. Bei einer Morbidität, wie sie die Influenza bedingt, ist es leicht, die Kette des directen Verkehrs der erkrankten Personen unter einander zu construiren. Wenn wir aber, dieser möglichen Täuschungen eingedenk, das vorhandene Beweismaterial prüfen, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass eine enorme Zahl von Beobachtungen vorliegt, welche die directe Uebertragung ausser Zweifel stellen und jede andere Deutung ausschliessen.

Das Verhalten der Influenza beim Ausbruche derselben in einer grösseren Familie zeigt den contagiösen Charakter an, indem es Regel ist, dass dem Ersterkrankten sofort in continuirlicher Aufeinanderfolge die übrigen Familienmitglieder nachfolgen. „Mirum est totas civitates repente occupari et ubi unus corripitur aliqua in domo statim singulis ejus familiae malum communicari“ (Mercurialis 1580).

Die Beweiskraft obiger Regel ist am grössten im Anfange der Seuche und beim Erlöschen derselben, am geringsten auf der Höhe der Epidemie, wo die Gelegenheit, die Influenza ausserhalb des Hauses zu acquiriren, für sämmtliche Familienglieder eine enorm vielfältige ist.

Auf diese Weise erklärt es sich leicht, dass die Influenza zuweilen äusserst ungestüm, miasmaartig ins Haus fällt und Alle gleichzeitig erkranken. „Non unus vel alter de tota familia sed fere omnes eodem momento lecto decumbere debuerunt“ (Juch 1742).

Aber auch Ausnahmen von der Regel, Verschontbleiben der übrigen Familienmitglieder trotz engen Zusammenlebens mit dem Kranken, kommen häufig vor. Namentlich in der englischen Sammelforschung (Parsons Report) werden zahlreiche solche Ausnahmen berichtet, und einige Aerzte Englands betonten geradezu, dass ein Fall in einer Familie, dass zeitlich weit auseinanderliegendes Erkranken der einzelnen Familienmitglieder sogar die Regel bilde. Zur Zeit der Pandemie war das sicher nur ausnahmsweise der Fall, in den minder contagiösen Nachepidemien weitaus häufiger.

Da wir nun auch in den folgenden Betrachtungen über die Influenzaverbreitung in geschlossenen Anstalten, auf Schiffen, namentlich aber in Krankenhäusern solchen immerhin sehr bemerkenswerthen Ausnahmen von der Regel, Isolirtbleiben der Influenza trotz wiederholter Einsaat derselben in die enge Gemeinschaft zahlreicher Menschen, häufig begegnen werden, mag es am Platze sein, ein- für allemal darauf hinzuweisen, dass sich die Influenza in dieser Hinsicht ganz ebenso verhält wie unsere alltäglichen contagiösen Infectionskrankheiten: Diphtherie, Scharlach, Masern etc. Diese Ausnahmen überraschen uns bei der Influenza nur um deswillen mehr, weil wir dieselbe als eine durch plötzliche Massenerkrankungen ausgezeichnete, höchst contagiöse Krankheit erkannt haben. Aber nicht jeder Influenzakranke ist eben ansteckend, nicht Jeder sendet vollvirulente Keime aus; die exclusiv nervösen oder gastrointestinalen Fälle ohne alle Secretionsproducte seitens der Respirationsschleimhäute sind vielleicht überhaupt ungefährlich. Ein Anderer sendet wohl Keime aus, welche aber zufällig die Umgebung nicht treffen. Der Zufall spielt bei der Verbreitung contagiöser Krankheiten eine sehr bedeutende Rolle.

Regel aber bleibt, dass der Kranke virulente Keime in solcher Menge abgibt, dass sofort seine ganze Familie, sein Haus und Alle, die mit ihm in Berührung kommen, angesteckt werden.

Zahllose Beispiele liegen in der Literatur, namentlich der letzten Pandemie vor, welche die Einschleppung der Krankheit aus verseuchter Gegend in eine noch seuchenfreie beweisen. Es liegt auf der Hand, dass zur Anstellung derartiger vollgiltiger Beobachtungen namentlich die kleinen Städte, Dörfer, Weiler, Gehöfte, Passhöhen, Schiffe und geschlossenen Anstalten sich geeignet erwiesen.

Unzähligemal wurde festgestellt, dass ein aus weiter Ferne in sein vom Verkehr abgelegenes Dorf oder Gehöfte Zurückkehrender die Krankheit einschleppte, zu einer Zeit, wo dort weit und breit von Influenza nichts bekannt war. Auf die Erkrankung der Familienmitglieder des Zugereisten folgten die Hausbewohner, und in kleineren Orten liess sich, von diesem Herde ausgehend, die nachfolgende Entwicklung der Seuche oft deutlich verfolgen. Schon die englische Sammelforschung vom Jahre 1782 wies auf solche Fälle von Einschleppung und Ansteckung hin.

Nur auf einige wenige Beispiele mag hier eingegangen werden.

Ein gutes Beobachtungsfeld bildete London, wohin alltäglich, zum Theil aus weiter Ferne, Scharen von Personen mittelst der Eisenbahnen zu ihren Geschäften ziehen, um Abends in ihre Häuser und Villen zurückzukehren. Mit seltener Monotonie kehrt in der englischen Sammelforschung der Satz immer wieder: „The first case of Influenza was a man who went to London daily“ oder „All the earliest cases were men going to London daily, their wives and families being latter affected“. In England spielten die Wochenmärkte und Messen bei der Verbreitung der Seuche von der Stadt nach dem Lande häufig eine nachweisbare Rolle.

Seltener, als man eigentlich hätte erwarten sollen, ereigneten sich die ersten Influenzafälle eines Ortes in einem Hotel (Lübeck, Strassburg, Davos).

Ein am 7. December von Berlin abreisender Arzt erkrankte in seinen Wohnort Elgersburg (Thüringen) zurückgekehrt, am 8. December an Influenza, machte aber noch mehrere Besuche im Ort. Wenige Tage darauf erkrankten die von ihm Besuchten, während in Elgersburg und Umgebung bis dahin noch kein einziger Influenzafall vorgekommen war (P. Friedrich l. c.).

Ein Schieferbruchbesitzer kehrte am 4. Januar 1890 aus London, wo er in einem Influenza-Hause verkehrt hatte, in seinen abgelegenen Wohnort Llanegryn influenzakrank zurück. Am 6. Januar erkrankten neun andere Hausinsassen, 5—6 Tage später die Arbeiter des Schieferbruches (Parsons Report l. c.).

Pribram konnte in einer ganzen Anzahl von Fällen genau verfolgen, wie zur Zeit, als die Stadt Prag noch völlig seuchenfrei war, Influenzakranke, aus dem verseuchten Wien angekommen, ihre Angehörigen und Hausgenossen ansteckten.

Duflocque berichtet: In ein influenzafreies Dorf kehrte eine Dame aus dem verseuchten Paris am 6. December 1889 zurück, erkrankte am 8. December, am 9. ihr Kutscher, am 11. ihr Kind, am 13. die Amme desselben, am 14. das Stubenmädchen und ein Bedienter, am 13. eine Näherin, welche Kleider in das betreffende Haus gebracht hatte, dann der Vater, die Mutter, der Mann und das Töchterchen der betreffenden Näherin. Innerhalb weiterer acht Tage breitete sich die Influenza im ganzen Dorfe aus.

Aehnliche Beispiele sind in überaus grosser Zahl in der Literatur aller Länder niedergelegt, höchst bemerkenswerthe namentlich in dem inhaltsreichen amtlichen schweizerischen Berichte von F. Schmid.[1])

Beweiskräftige Beobachtungen über die Verbreitung der Influenza auf contagiösem Wege konnten ferner an Personen gemacht werden, welche auf einsamen Berghöhen und Gebirgspässen überwinterten. Es liegt unseres Wissens kein Beispiel vor — und ein einziges derartiges sicher constatirtes wäre von grösster Bedeutung für die aërodrome Theorie der Influenzaverbreitung — wonach solche vom Verkehr gänzlich abgeschlossene, auf Berghöhen überwinternde Personen von der Influenza befallen worden seien. Ueberall, wo dies statthatte, liess sich mit voller Sicherheit die persönliche Communication mit influenzakranken Thalbewohnern nachweisen. Uebrigens sind diese lehrreichen, besonders aus der Schweiz stammenden Beobachtungen von einzelnen Contagionisten übertrieben ausgebeutet worden.

Wenn aus dem Verschontbleiben gänzlich vom Verkehr abgeschlossener Bergbewohner der Schweiz der Schluss gezogen wurde, dass damit die Nichtverbreitung der Influenza durch die Luft bewiesen sei, so ist dies zu weit gegangen. Es ist sehr wohl denkbar, dass die ausschliesslich nur von Influenzakranken herstammenden Krankheitskeime thatsächlich in der Luft inficirter Häuser und Städte enthalten sind, dass sie innerhalb eines gewissen beschränkten Rayons sich auch aërodrom verbreiten, ohne dass

[1]) Die Influenza in der Schweiz in den Jahren 1889—94. Schweizerisches Gesundheitsamt. Bern 1895.

diese Keime deshalb gleich nach 2000 Meter und darüber gelegenen Bergspitzen getragen zu werden brauchen. Jene Miasmatiker freilich, welche die Influenza wie einen Staubregen aus der Luft heruntersinken liessen, werden durch die angeführten Beobachtungen in den Hochgebirgen ebenso widerlegt wie durch alle übrigen Thatsachen der Influenzaverbreitung im Grossen wie im Kleinen.

Die Verbreitungsweise der Influenza in der Schweiz, im Einzelnen studiert, entspricht vollständig den dortigen Verkehrsverhältnissen. Was speciell die Gebirgspässe anlangt, so wiesen die im Winter von der Post befahrenen Hochrouten (Julierpass, grosser St. Bernhard, Engadin etc.) schon frühzeitig zahlreiche Erkrankungen auf. Der officielle schweizerische Bericht von F. Schmid liefert eine Fülle höchst interessanter Einzelheiten.

Betrachten wir einige Beispiele von Verschleppung in die Höhen:

Auf dem Rigi (1800 *m*) überwinterte eine ganze Colonie. Nachdem die Krankheit durch einen von Luzern zurückkehrenden Maler eingeschleppt worden war, verbreitete sie sich über die meisten Rigibewohner.

Im Grimsel-Hospiz (1875 *m*) erkrankte zuerst der vom Thal zurückkehrende Wächter, welcher dort mit Influenzakranken verkehrt hatte. Zwei Tage später erkrankte der andere Wächter, der das Hospiz nicht verlassen hatte.

In Arosa erkrankte zuerst der Arzt, unmittelbar nach seiner Rückkehr von dem bereits ergriffenen Davos. An die Erkrankung des Arztes schlossen sich in schneller Aufeinanderfolge Erkrankungen zunächst im Hause des Arztes, dann solche in anderen Häusern Arosas an.

In Davos ging die Krankheit vom Hotel Schweizerhof aus, wo ein eben angekommener Curgast zuerst ergriffen wurde. Diesem folgten seine beiden Zimmernachbarn, dann die übrige Durchseuchung des Curortes.

Auch der officielle Bericht des Oesterreichischen obersten Gesundheitsrathes hebt die Thatsache hervor, dass nur solche Höhenbewohner in den Gebirgen an Influenza erkrankt seien, welche mit influenzakranken Thalbewohnern Verkehr hatten.

Eine Reihe wichtiger, die Contagiosität beweisender Thatsachen liefert die Betrachtung der Verbreitungsweise der Influenza auf Schiffen und durch den Schiffsverkehr.

Aus dem enormen Material, das hierüber namentlich in dem englischen Marinebericht niedergelegt ist, ergibt sich:

1. In den von der Influenza heimgesuchten aussereuropäischen Continenten und Inseln sind es überall die Hafenplätze und Küstenorte, welche zuerst von der Epidemie ergriffen wurden. Häufig konnte das die Seuche einschleppende Schiff ausfindig gemacht werden.

2. Auf Schiffen, welche nach wochenlanger Fahrt einen inficirten Hafen anliefen, erfolgte der Ausbruch der Influenza kurze Zeit nach Ankunft in demselben oder wenige Tage nach dem Verlassen desselben.

Von den zahlreichen Beispielen nur einige wenige:

Leith, der Hafen Edinburghs, wurde ebenso wie Hull in England durch Schiffsmannschaften aus Riga inficirt.

Ein amerikanisches Kriegsschiff brachte die Influenza nach Gibraltar, ein Schulschiff auffallend früh (15. December) nach Spezia, das so einer

der erst ergriffenen Orte Italiens wurde. Schon in der ersten Woche des Januar wurde die Influenza nachweislich durch ein Schiff nach der Südspitze Afrikas, der Kapstadt, getragen.

Zu einer Zeit, wo noch in keinem Hafen der Ostküste Afrikas Influenza herrschte, langte Mitte März die französische Corvette „D'Estaing", schwer von Influenza befallen in Zanzibar an. Am 19. März machte der noch an Influenzanachwehen leidende Commandant des französischen Schiffes seinen officiellen Besuch auf dem „Sperber". Zwei Tage später brach die Influenza auf letzterem aus und in der Folge auch auf dem Lande, unter den Angehörigen der ostafrikanischen Gesellschaft, welche mit „D'Estaing" und „Sperber" Verkehr hatten. Das Schiff „Carola" trifft aus gesunder Gegend in Zanzibar ein und verkehrt mit dem inficirten „Sperber". Am 1. April bricht auch auf „Carola" die Krankheit aus.

Auf einem im Hafen von Brest liegenden Schulschiffe, der „Bretagne", brach die Influenza aus, zwei Tage nachdem ein an Bord zurückkehrender influenzakranker Officier eingetroffen war. Von den 850 Personen des Schiffes erkrankten successive 244. Später wurde noch ein anderes Schulschiff, die „Borda", befallen, während in der Nähe der „Borda" und der „Bretagne" liegende Schiffe, welche keinen Verkehr mit jenen hatten, verschont blieben. Die von den befallenen Schiffen krankheitshalber nach Brest beurlaubten Officiere verbreiteten dort die Seuche zuerst in ihren Familien, worauf bald die ganze Stadt nachfolgte.

Das Postschiff „St. Germain" lief am 2. December von St. Nazaire aus, legte am 5. December vor Santander an und nahm hier, bei bestem Gesundheitszustande aller Schiffsinsassen, einen Reisenden aus Madrid auf, wo bereits die Influenza herrschte. Der Reisende erkrankte Tags darauf an Influenza, vier Tage darnach der ihn behandelnde Arzt und nach weiteren zwei Tagen begann die Krankheit sich dermassen auf dem Schiffe auszubreiten, dass von 436 Passagieren 154 erkrankten, ausserdem noch 47 Matrosen.

Das Truppenschiff „Himalaya" kam mit 19 Influenzakranken an Bord (auf der Fahrt waren 140 Fälle auf dem Schiffe vorgekommen) am 30. Januar im seuchenfreien Hafen von Colombo (Ceylon) an. Am 7. Februar brach dort die Epidemie aus, zuerst unter den im Hafen beschäftigten Piloten.

Bemerkenswerth ist, dass die Influenza auf Schiffen meist nicht explosiv auftrat, sondern nur langsam sich ausbreitete. Die Epidemie zog sich auf vielen Schiffen mehrere Wochen hin.

In einzelnen Fällen mag dieses lange Hinziehen der Epidemien auf Schiffen, z. B. auf dem „Bellerophon" vom 27. März bis 30. April, auf der „Canada" vom 11. April bis 24. Mai, auf dem „Comus" vom 10. April bis 3. Mai, darin seinen Grund gehabt haben, dass die befallenen Schiffe, im Laufe der Fahrt seuchenfrei geworden, inficirte Häfen anliefen, wo sie aufs Neue Influenzakeime aufnahmen.

Auch der deutsche Marinebericht fasst die Erfahrungen über die Ausbreitung der Seuche an Bord dahin zusammen: „Ueberall auf unseren Schiffen trat die Krankheit nicht plötzlich auf, sondern allmälig; der Kreuzer „Schwalbe" hatte erst am sechsten Tage nach Beginn der Epidemie zahlreichere Fälle aufzuweisen."

Wir dürfen aber nicht verschweigen, dass diesen Erfahrungen anders lautende in nicht geringer Zahl gegenüberstehen, wonach die Influenza auf

Schiffen, ähnlich wie so oft auf dem Lande, mit grösster Vehemenz plötzlich zum Ausbruche kam, worauf die Miasmatiker Gewicht legen.

Wir begnügen uns, eines dieser Beispiele, den berühmten Fall der Fregatte „Stag“, kurz anzuführen. Auf dieser brach am 3. April 1833, als sie sich der influenzainficirten Küste von Devonshire näherte und so „unter Landwind kam“, die Epidemie plötzlich mit grosser Vehemenz aus. Um 2 Uhr meldeten sich 40 Mann krank, um 6 Uhr stieg diese Zahl auf 60 und bis zum anderen Tage, 2 Uhr, also innerhalb 24 Stunden, waren 160 Mann von der Krankheit ergriffen. Zu diesem Falle, der auch eines der beliebtesten Beispiele für die aërodrome Verbreitung der Influenzakeime ist, bemerkt Parkes sehr richtig, dass der Bericht insoferne mangelhaft ist, als er nichts darüber enthält, dass thatsächlich keine Verbindung mit der Küste (Plymouth oder Falmouth) vorher stattgefunden habe. Auch stimmt die angegebene Windrichtung nicht.

Ferner: Auf einer niederländischen Fregatte im Hafen von Mangkassar (auf Celebes) brach im Februar 1856 eine Influenza-Epidemie aus, welche „binnen wenigen Tagen“ 144 Mann der 340 zählenden Schiffsmannschaft aufs Krankenlager warf. — Auf dem „Canopus“ (650 Köpfe), der 1837 im Hafen von Plymouth weilte, wo die Influenza grassirte, erkrankten am 15. Februar „ganz plötzlich auf einmal zwei Drittel der Bemannung an Influenza“. — Auf der schwedischen Corvette „Saga“ brach Ende Januar 1890 am Tage, nachdem sie den inficirten Hafen von Havana verlassen hatte, die Influenza plötzlich mit solcher Vehemenz aus, dass es fast zu einer Katastrophe gekommen wäre.

Die Morbidität auf den Schiffen der deutschen wie englischen Marine war im Allgemeinen eine geringe. Einer solchen von 3 Procent auf dem zum Mittelmeer-Geschwader gehörenden „Benbow“, von 6 Procent auf der „Imperieuse“ etc. stehen aber auch Beispiele von 60 Procent Morbidität auf dem „Archer“, von 57 Procent auf dem „Curaçao“ etc. gegenüber.

Wichtiger als die im Vorhergehenden angeführten Beobachtungen ist die Thatsache, dass unsere jüngste Influenza-Periode, trotz der heutigen Entwicklung des Nachrichtenwesens, kein einziges Beispiel an den Tag gefördert hat, dass Schiffe auf hoher See, ohne Berührung mit inficirten Häfen oder Schiffen, von der Influenza *ex aëre* befallen worden wären. Mehrere solche Fälle, wo dies stattgehabt haben soll, werden schon im vorigen Jahrhundert (zuerst von Réaumur 1732) erwähnt, sind zu einer gewissen historischen Berühmtheit gelangt und dienten bis zum heutigen Tage den Anhängern der panaërodromen Verbreitungsweise der Influenza zur mächtigen Stütze.

Aber alle diese Fälle, der des „Atlas“ (1780 im chinesischen Meere), des Kempenfeldt'schen Geschwaders (1782 vor dem Lizard-Leuchtthurm), des Lord Howe'schen Geschwaders (1782 vor der holländischen Küste), der Fregatte „Stag“ (1833 an der englischen Küste), der „Arcona“ und „Ariadne“ (1875 im chinesischen Meere) halten, wie dies namentlich Parkes in jüngster Zeit gezeigt hat, einer strengeren Kritik nicht Stand.

Umso grösseres Aufsehen erregte daher folgender, unserer jüngsten Pandemie angehörige Fall: Auf dem französischen Kriegsschiff „Duquesne“ brach

im Februar 1890, vierzehn Tage nach der Abfahrt von dem „grippefreien“ Montevideo, auf hoher See (150 Meilen von der amerikanischen, 700 Meilen von der afrikanischen Küste entfernt) bei schönem Wetter eine sehr intensive Grippe-Epidemie aus; von 580 Mann erkrankten 233. Wenn nun auch Montevideo keineswegs grippefrei war, vielmehr ebenso wie Buenos Ayres, Santos etc. bereits Anfangs Februar die Seuche hatte, so verdient der Fall „Duquesne“ doch einiges Interesse. Entweder sind leichte Influenzakranke an Bord gekommen, die zunächst keine Aufmerksamkeit erregten, weil sie sich nicht krank meldeten, oder der Keim ist durch Waaren, Wäsche etc. an Bord gekommen und hat beim Auspacken derselben 14 Tage nach der Abfahrt von Montevideo die Ansteckung auf dem Schiffe bewirkt.

Der englische Marinebericht lehrt, dass der grösste Theil der die verschiedenen Weltmeere befahrenden Schiffe in der Epidemiezeit 1889—91 unter der Influenza zu leiden hatte. Es ist das leicht erklärlich. Inficirte Schiffe steckten die Häfen an, welche sie anliefen. Seuchenfreie Schiffe nahmen dort die Influenza in Empfang. Der Weltschifffahrtsverkehr von Hafen zu Hafen bildet so einen in sich geschlossenen Ring gegenseitiger Schiffsinfectionen, ganz analog den durch den Eisenbahnverkehr unter einander verknüpften Seuchenorten des Festlandes.

Die Influenza in geschlossenen Anstalten.

Diese Anstalten bieten für die Eruirung der Herkunft des ersten Falles, der Einschleppung und Ausbreitung der Seuche besonders günstige Verhältnisse dar. Die amtlichen und privaten Berichterstatter aller Länder haben sich daher beflissen, die diesbezüglichen Erfahrungen zu sammeln und eingehend statistisch zu verwerthen. P. Friedrich und Parsons haben ein enormes Material hierüber zusammengetragen. Wir wollen aus demselben das Wichtigste herausgreifen:

Die von dem Verkehre mit der Aussenwelt relativ am strengsten abgesperrten Anstalten, die Gefängnisse, haben einen höchst bemerkenswerthen Schutz gegen das Eindringen der Influenza bewiesen.

Das fiel schon Lancisi auf, der aus der Epidemie 1709 in Rom berichtet, dass die Gefängnisse der „hl. Inquisition“ von der Krankheit verschont wurden. Eine grössere Zahl von Gefängnissen — aus Deutschland lassen sich deren 21 anführen — ist von der Influenza 1889—90 gänzlich befreit geblieben. Namentlich häufig — in nicht weniger als 39 Anstalten — ist dies in England beobachtet worden, wo selbst Gefängnisse wie das von Portsmouth, Kendal u. A., welche inmitten schwer von der Seuche befallener Städte liegen, keinen einzigen Fall aufzuweisen hatten.

Clas Linroth hat das gleiche Verhalten in Schweden constatirt, und wir stimmen ihm bei, wenn er sagt: „Die Influenza überwindet leichter den Raum von 500—1000 Kilometer, als die kleine Barriere, welche ihr eine Gefängnissmauer setzt.“

Den Gefängnissen am nächsten stehen gewisse, durch strengste Clausur ausgezeichnete Klöster. Auch ihre Mauern zeigten zuweilen auffallenden Schutz.

Ein von der Welt aufs Strengste abgeschiedenes Kloster zu Charlottenburg, mit Nonnen und 100 weiblichen Insassen, blieb während der Epidemie 1889—90 vollständig verschont (A. Hirsch). So verhielt es sich auch in einigen anderen derartigen Klöstern und Conventen.

Nahezu überall, in allen Gefängnissen, Irrenanstalten und in einer grossen Zahl anderer relativ geschlossener Anstalten wurde die Beobachtung gemacht, dass die ersten dort vorkommenden Influenzafälle die in ungehindertem Verkehr mit der Aussenwelt stehenden Bediensteten, Wärter, Aufseher, Beamte oder auch Neuaufgenommene betrafen. Erst später folgten die Gefangenen, Irren u. s. w. nach. In einer Anzahl derartiger Anstalten, namentlich in Gefängnissen, kamen Erkrankungsfälle überhaupt nur allein beim Beamten- und Dienstpersonal vor, zuweilen diese sämmtlich betreffend, ohne dass sich auch nur ein Fall unter den Anstalts-Insassen ereignete. So verhielt es sich im Gerichtsgefängniss in Braunschweig, im Centralgefängniss von Glogau, im Gefängniss von Norwich, Bodmin, Winchester und Lewes in England.

Beinahe ausnahmslos war die Morbidität der Beamten und Bediensteten der betreffenden Anstalten erheblich grösser als die der Insassen. (Vgl. die lehrreiche Tabelle von P. Friedrich l. c., S. 234.)

In dem unter strenger Clausur stehenden Franziskanerinnenkloster zu Reutberg wurden zuerst die allein mit der Aussenwelt verkehrenden beiden Pförtnerinnen von der Influenza befallen, einige Tage später erkrankte sodann die Hälfte der übrigen Insassen.

In der Irrenanstalt zu Erlangen kamen Influenza-Erkrankungen in der Zeit vom 21. December 1889 bis 8. Januar 1890, also volle 18 Tage lang, ausschliesslich unter den mit der Aussenwelt in Contact tretenden Beamten, Aerzten und Wärtern vor. Erst dann griff die Epidemie auf die eigentlichen Irrenhaus-Insassen über.

Von den in der Irrenanstalt zu Palermo untergebrachten 1112 Irren erkrankten nur 7·8 Procent, von den 260 Angestellten der Anstalt 62 Procent. Zahlreiche ähnliche Beispiele liessen sich der deutschen, französischen, englischen und schwedischen Literatur entnehmen.

Mit auffallender Häufigkeit wurden die Gefängnisse, zum Theil auch die Irrenanstalten später von der Influenza heimgesucht, als ihre Umgebung.

So verhielt es sich in den Gefängnissen zu Sagan, Ludwigsburg, Strassburg, in der Irrenanstalt zu Lengerich, Wallingford u. s. w. In Hagenau i. E., wo Mitte December die Influenza ausbrach, wurden die ersten Fälle im dortigen Zuchthause am 20. Januar, im dortigen Gefängnisse am 22. Januar beobachtet. Zahlreiche analoge Beobachtungen liessen sich aus der englischen Sammelforschung anführen.

Aber ein hermetisch von der Aussenwelt abgeschlossenes Dasein führt kein menschliches Lebewesen, und so konnten auch die abgesperrtesten Klöster und Gefängnisse (Zellengefängnisse) dem Einbruch der Influenza oft nicht widerstehen. Nach erfolgter Einschleppung kam es in einigen derselben zu sehr bedeutenden Morbiditäten (im Zuchthause zu Wasserburg erkrankten 84 Procent, im Zellengefängnisse zu Freiburg 30 Procent der Insassen). Dennoch finden wir, die Statistiken Deutschlands und Englands eingehend prüfend, dass die Morbidität in den Gefängnissen und Irrenanstalten, welche wir mit den Klöstern zu den geschlossenen Anstalten *sensu strictiori* rechnen, weitaus geringer war, als die Morbidität in den offenen Anstalten, den Waisenhäusern, Seminarien und Pensionaten, Diaconissen-Anstalten, Taubstummen-Instituten etc., Anstalten, welche der Einschleppung leicht zugänglich sind und wo die Einsaat bei freier und inniger Communication der Anstalts-Insassen unter sich den bestvorbereiteten Boden findet. Die Tabellen durchrechnend fand ich die durchschnittliche Morbidität in den bayrischen Gefängnissen zu 31, in den übrigen deutschen zu 26 Procent, in den Irrenanstalten zu 17·7 Procent; dagegen berechnete sich in den oben genannten offenen Anstalten eine Durchschnitts-Morbidität von nicht weniger als 58 Procent. Noch erheblich geringer als in den deutschen war die Morbidität in den englischen Gefängnissen. Sie betrug z. B. in Strangeway (1000 Gefangene) 7·7 Procent, in Wandsworth (1043 Gefangene) 18 Procent, in Pentonville (1126 Gefangene) 7·6 Procent u. s. w.

Wir haben allen Grund, auch noch auf das Verhalten der Influenza in den Krankenhäusern einen Blick zu werfen. Sie gehören keineswegs zu den geschlossenen Anstalten, mit welchen sie gemeinsam abgehandelt zu werden pflegen, sind vielmehr offene Anstalten (Krankenbesuche), ferner permanent der Zufluchtsort zahlreicher Influenzakranker, somit der Ansteckung während einer ganzen Epidemiedauer in höchstem Masse ausgesetzt. Man hätte daher erwarten sollen, dass in allen Hospitälern, wo auf Isolirung der Influenzakranken verzichtet werden musste, der contagiöse Charakter der Krankheit sich in häufigen Erkrankungen der Hospital-Insassen hätte kundgeben müssen. Dies ist aber keineswegs der Fall gewesen. Eine grosse Zahl zum Theil bedeutender Hospitäler zeichnete sich in den Epidemiejahren 1889—92 durch nahezu vollständiges Befreitbleiben von Influenza-Erkrankungen innerhalb des Hauses aus, obgleich die Influenzakranken ohne Wahl unter die übrigen vertheilt wurden.

So verhielt es sich im Bürgerhospital zu Köln, wo bei einer täglichen Belegzahl von circa 700 Köpfen, bei einer Gesammtheit von 439 Influenzakranken, bei einem Maximaltagesbestand auf der Höhe der Epidemie von 132—144 Influenzakranken nur 13 Kranke des Hospitals angesteckt wurden, während die Hälfte der Aerzte und ein Drittel der Wärter befallen wurde. Und ebenso wie im Bürgerhospital zu Köln verhielt es sich im Jacobs-Hospital in Leipzig, im Krankenhause Friedrichshain in Berlin, im Stadtkrankenhause zu Meissen, im städtischen Hospital zu Halle, im Allerheiligenhospital zu Breslau, im Garnisonslazareth zu Colmar, in den Spitälern zu Pirmasens, Fulda, Schongau, Blankenheim, in den Krankenhäusern und der Entbindungsanstalt zu Giessen, im Universitätskrankenhause zu Zürich (Eichhorst), im General hospital zu Nottingham, Warrington, Bridgend, im Krankenhause „Sabbatsbergen“ und in

anderen Hospitälern Schwedens (Warfvinge). „Das Verhalten der Influenza auf meiner Spitalsabtheilung", sagt Drasche, „zeigte auch nicht den Schein einer contagiösen Verbreitungsweise."

Im strengsten Gegensatz zu diesen verschont gebliebenen Hospitälern lassen sich mehrere andere aufführen, wo die Influenza Boden fasste und zu einer beträchtlichen Morbidität der Hospital-Insassen führte.

In den Krankenhäusern zu Heidenheim, Cölln, Coburg, Buxtehude, Schopfheim, Münsingen erkrankten fast sämmtliche Insassen. In einigen Hospitälern soll sich sogar „das Fortschreiten der Erkrankungen von Bett zu Bett oder durch Vermittlung bestimmter Zwischenträger von Saal zu Saal" haben feststellen lassen. (?) So in der medicinischen Klinik zu Würzburg, im Garnisonslazareth zu Stuttgart, in den Krankenhäusern zu Nürnberg, Bamberg, Charlottenburg und im Kensington workhouse and infirmary.

Denselben Gegensätzen, was Morbidität und, wie wir hinzufügen wollen, auch Epidemiedauer anlangt, begegnen wir, wenn wir das Verhalten der Influenza in anderen relativ geschlossenen Anstalten, in Waisenhäusern und Erziehungs-Instituten etc., ins Auge fassen. Allerdings ist in den deutschen Anstalten dieser Art, wie die Statistik P. Friedrich's lehrt, eine enorme Morbidität so sehr die Regel, dass wir, um die zwar seltenen, aber nicht minder drastischen Ausnahmen kennen zu lernen, die englische Statistik zu Hilfe nehmen müssen. Nur ein paar Beispiele aus derselben mögen hier Platz finden:

In der 576 Pensionäre beherbergenden „Forest Gate District School" (London) erkrankten ganz allmälig in dem langen Zeitraum vom 29. November 1889 bis 9. Januar 1890 nur 29 Kinder = 5 Procent, während in der ganz analog zusammengesetzten „South Metropolitan District School" (Sutton) die Epidemie nur zwölf Tage dauerte und von den 1850 Pensionären 615 = 33 Procent ergriffen wurden. Im King Edwards-Pensionat (242 Insassen) erkrankten in der 11 Tage dauernden Epidemie 177 Pensionäre = 73 Procent.

Auf dem Training ship „Boscawen" erkrankten vom 19. Januar bis 10. Februar von den 500 Schiffsjungen im Alter von 12—18 Jahren nur 13 = 2·6 Procent; auf dem Training ship „Exmouth" von den 528 Boys innerhalb einer nur 13tägigen Epidemiedauer 381 = 75 Procent. Aehnliche contrastirende Beispiele liessen sich noch in grosser Zahl anführen.

Wenn wir das im Vorhergehenden über das Verhalten der Influenza in der Familie, auf Schiffen und Bergen, in geschlossenen Anstalten Geschilderte überblicken, so gewahren wir eine stattliche Reihe von Thatsachen, welche die contagiöse Natur der Influenza ausser Zweifel stellen. Wir haben aber auch zahlreiche, höchst bemerkenswerthe Ausnahmen von der Regel überall im Vorhergehenden kennen gelernt. Wir dürfen vor denselben unsere Augen nicht verschliessen und es nicht jenen Vertheidigern des Contagiums gleichthun, welche nur das für ihre Lehre Passende anführen, die gegentheiligen Beobachtungen aber mit Stillschweigen übergehen. Um als „belanglose Zufälligkeiten" zu gelten, sind diese Ausnahmen doch zu häufig und viele derselben zu schwerwiegender Natur. Wenn auch in der Frage der Contagiosität ein positiver Fall mehr beweist als zahlreiche negative, so muss es doch unser Be-

streben sein, in die Ursachen dieses widersprechenden Verhaltens tiefer einzudringen, die verschlungenen Wege der Infection aufzudecken, die entscheidenden Vorgänge, von welchen bald Ansteckung und rapide Verbreitung, bald Isolirtbleiben der Einsaat unter sonst gleichen Verhältnissen abhängt, kennen zu lernen. Von einer derartigen Erkenntniss der feineren Vorgänge der Contagiosität, welche auch manchen Verhütungs- und Desinfections-Maassregeln eine zielgerechtere Richtung geben würde, sind wir heutigen Tages noch weit entfernt.

Ich kann die zu Tage getretenen Gegensätze vorläufig nicht besser erklären, als mit der Annahme, dass hauptsächlich zwei Arten von Ansteckung vorkommen: eine schwerfällige Art, wo die Krankheitskeime an die vom Kranken abgegebenen schleimigen Secrete gebunden bleiben, auf diese Weise sich nur langsam und mühsam verbreiten, zuweilen auch schnell ihren Untergang finden; und eine explosive Art, wo die eingetrockneten keimführenden Secrete zerstäubt in die Luft gelangen und nun die ganze Gemeinschaft der Menschen (des Hauses, des Schiffes, der Anstalt etc.) auf einmal treffen. Bei mehreren englischen und französischen Contagionisten fand ich die Anschauung vertreten, dass „von der Concentration der Ansteckungskeime in der Luft“ die Entscheidung, ob spärliches, isolirtes Erkranken oder plötzliche Massenerkrankungen, abhänge.

Morbidität und Mortalität.

Unter sämmtlichen Infectionskrankheiten ist keine, welche die gesammte Bevölkerung ohne Unterschied von Alter und Stand in kürzester Zeit so intensiv durchseuchte, wie die pandemische Influenza.

Eine enorme Morbidität, verbunden mit nur äusserst geringer relativer Sterblichkeit, bildet einen der hervorstechendsten epidemiologischen Charakterzüge der pandemischen Influenza, ein Merkmal, das uns auch bei der Beurtheilung zweifelhafter Epidemien früherer Jahrhunderte wesentlich zustatten kommt. Ausdrücken wie „vix unus evasit“, „nemini pepercit“, „correpti sunt fere omnes“ begegnen wir überall in den Schriften der älteren Autoren, daneben der Angabe, dass ausser Greisen, schwächlichen Individuen und Phthisikern so gut wie niemand der Seuche erlag.

Das bedeutende Zahlenmaterial, das in der Frage der Morbidität mittelst Sammelforschungen und amtlichen Berichten allerwärts zusammengetragen wurde, beruht zu einem grossen Theil auf Schätzungen seitens der ärztlichen Beobachter. Kein Wunder, dass daher die Angaben selbst für den gleichen Ort, oft weit auseinandergehen.[1]) Dass beträchtliche Unterschiede in der Erkrankungsfrequenz verschiedener Orte statthatten, unterliegt keinem Zweifel.

---

[1]) Vgl. Rahts, Deutsche Sammelforschung, S. 48. P. Friedrich, l. c., S. 181 ff.

Die Mehrzahl der 3304 Berichterstatter der deutschen Sammelforschung entschied sich für eine Morbidität von 40—50 Procent der Bevölkerung ihres Wohnortes.

Aehnlich lauten die Schätzungen aus St. Petersburg, Paris, Pest (je 50 Procent), Wien (30—40 Procent), Massachusetts (Sammelforschung, 39 Procent), Antwerpen (33 Procent); die Influenza-Morbidität für ganz Frankreich schätzt der Statistiker Bloch sogar auf 75 Procent der Bevölkerung. Sehr bedeutende, fast durchgehends über 50 Procent betragende Morbiditätszahlen bringt der schweizerische Bericht aus den verschiedensten Städten und Ortschaften dieses Landes. Im Gegensatze hierzu wird die Erkrankungsziffer in München, allerdings auf Grund der in dieser Hinsicht trügerischen ärztlichen Anzeigepflicht, mit 22, die in London mit 24 Procent der Bevölkerung angegeben. Parsons berichtet, dass die Morbidität in London in der Epidemie 1782 auf drei Viertel, im Jahre 1837 auf die Hälfte, 1847 auf ein Viertel der Bevölkerung geschätzt worden sei und dass sie in der Epidemie 1889—90 jedenfalls nicht mehr als ein Viertel betragen habe.

Auf die Periode der Schätzungen folgte die der Statistiken. Es zeigte sich nun eine auffallende Differenz. Die Influenza-Morbidität der Orts-, Fabriks- und anderer Krankenkassen, des Beamten- und Bediensteten-Personals der Post- und Eisenbahnen, in England auch der grossen Banken und Geschäftshäuser stellte sich fast ausnahmslos bedeutend geringer heraus, als die auf den Wahrnehmungen der Aerzte beruhenden Schätzungen derselben. Folgender Auszug aus Statistiken mag dies lehren:

Die Morbidität betrug:

Ortskrankenkasse Berlin (258.090 Mitglieder)	1·7	Procent
Betriebskrankenkasse Berlin (24.454 Mitglieder)	3·2	„
Ortskrankenkasse Strassburg (5692 Personen)	6·2	„
Eisenbahnkrankenkasse Strassburg (903 Personen)	14·7	„
Fabrikbevölkerung Elsass-Lothringen (18.620 Personen)	24·7	„
Bedienstete der bayerischen Staats-Eisenbahnen (12.718 Köpfe)	22	„
Taglohnpersonal der bayerischen Eisenbahnen (14.213 Personen)	23	„
Ober-Postdirectionsbezirk Dresden (2927 Personen)	17·4	„
Anzahl Fabriken in Baden (3140 Personen)	30	„
Ländlicher Kreis Segeberg,[1]) Schleswig (18.216 Personen)	33	„
Amtsbezirk Triberg[2]) (11.054 Personen)	35	„
Sammelforschung in Strassburg[3]) (2379 Personen)	36·5	„
Fabrikarbeiter des Kreises Triberg (1791 Personen)	44·2	„
General-Postamt in London (6872 Personen)	33·6	„
Bank von England (1117 Personen)	20·8	„
London und Westminster Bank (502 Personen)	21	„
Great Eastern Railway (15.261 Personen)	13·8	„
London and North-Western Railway (59.731 Personen)	6·4	„
Deutsches Heer (inclusive Marine)	10	„

[1]) Locale Sammelforschung.

[2]) Zählung von Haus zu Haus.

[3]) Sammlung einer Anzahl von Seminarien und Fabriken, inclusive Polizei- und Strassenbahn-Mannschaft.

Die eben angeführte, auffallend geringe Morbidität einzelner Krankenkassen etc. hat unzweifelhaft ihren Grund darin, dass die Leichterkrankten, welche ihre Arbeit fortsetzten oder nur wenige Tage unterbrachen, von der Statistik ausgeschlossen blieben. Auf ähnlichen Verhältnissen dürfte zum Theil auch die auffallend geringe statistische Morbidität des deutschen Heeres beruhen.

Ein total anderes Bild gibt das Verhalten der Schulen, Seminarien, Pensionate, Waisenhäuser, „Workhouses" etc. Ein Blick in die inhaltsreichen Statistiken von P. Friedrich,[1]) Parsons, Schmid u. A. lehrt, dass diese Anstalten fast durchgängig eine ausserordentlich grosse, meist 60 Procent und darüber betragende Morbidität aufwiesen. Die Statistiken aller Länder lehren das Gleiche (Combe,[2]] Comby[3]]).

Der Gesammteindruck, welchen man aus der Einsicht in die endlosen Morbiditätsstatistiken erhält, ist der, dass die oben angeführte Schätzung seitens der deutschen Aerzte nicht allzu hoch gegriffen sein dürfte. Nimmt man hinzu, dass unzählige Leichtkranke der ärztlichen Beobachtung und namentlich den Statistiken entgingen, so kommt man zu dem Ergebniss, dass in der Epidemie 1889—90 annähernd die Hälfte der Einwohner Deutschlands von der Influenza befallen wurde.

Dass die Morbidität im Allgemeinen in den späteren Epidemien nicht entfernt an die der Pandemie heranreichte, ist eine Erfahrung, die Jeder zu machen Gelegenheit hatte. Das Gleiche beweisen die zahlreichen Statistiken Deutschlands und Englands (Wutzdorff, Parsons).

Auch in diesen Nachepidemien zeichnen sich die Schulen, Waisenhäuser, Pensionate, Workhouses etc. durch eine erheblich grössere Erkrankungsfrequenz vor der durchschnittlichen Bevölkerungs-Morbidität aus.

Was die so oft in miasmatischem Sinne gedeutete Plötzlichkeit der Massenerkrankungen anlangt, so verweisen wir auf das früher Gesagte (S. 21). Wenn auch die Epidemie 1889 keineswegs in so explosiver Weise einsetzte, wie vielfach angenommen wurde, dass „Alles auf einmal erkrankte", sondern nachweislich überall vereinzelte Fälle dem Seuchenausbruch vorausgingen, so darf doch andererseits die rapide Entwicklung der Epidemie, die thatsächlich oft in Form plötzlicher Massenerkrankungen[4]) erfolgte, nicht so geringgeschätzt werden, wie es einzelne übereifrige Contagionisten gethan haben.

Beispiele für das in Rede stehende Verhalten liegen in grosser Zahl in der Geschichte der Influenza und auch aus der jüngsten Pandemie vor. Wir verweisen auf unsere obigen Mittheilungen, die Fregatten Stag, Canopus, Saga betreffend (S. 36), ferner auf die Epidemie in den Grands magasins du

---

[1]) S. 210 und 237 l. c.

[2]) Zeitschr. für Schulgesundheitspflege, 1890, S. 505.

[3]) Revue mens. des maladies de l'enfant, 1890, S. 144; cf. Ripperger l. c., S. 205 ff.

[4]) Vgl. unsere am Schlusse nachfolgende Curve, ferner die lehrreichen Curven bei Ripperger.

Louvre 1889 in Paris (S. 53) und führen noch folgende Beispiele an: In der baltischen Mühle zu Neumühlen bei Kiel erkrankten innerhalb 2—3 Tagen von 350 Arbeitern 150 = 43 Procent. Die elsässische Maschinenfabrik Mühlhausen mit 3000—4000 Arbeitern hatte an einem Tage einen Ausfall von 750 Arbeitern. In der Industrieschule von Swinton bei Manchester erkrankten innerhalb der 13tägigen Epidemiedauer von den 589 in gemeinsamen Räumen untergebrachten Kindern 171 = 29 Procent, und zwar in der Reihenfolge: Erster Tag 5, zweiter Tag 71, dritter Tag 30, vierter Tag 7 Kranke u. s. w.

Diese Beispiele widersprechen natürlich keineswegs der contagionistischen Lehre, scheinen aber darauf hinzuweisen, dass die Keime, an umschriebener Stelle zufällig einmal aërodrom geworden, gleichzeitige Infectionen in grosser Zahl, das heisst plötzliche Massenerkrankungen, hervorrufen können (vgl. S. 42).

Die einfache, uncomplicirte Influenza ist eine Krankheit von äusserst geringer Lebensgefahr. Da nun überall in den Epidemien die einfachen Fälle enorm häufig sind im Verhältniss zu den mit tödtlichen Complicationen verbundenen, so ist auch überall die Mortalität, auf die Morbidität grösserer Bevölkerungscomplexe bezogen, eine sehr geringfügige.

So betrug die Mortalität in der Epidemie 1889—90: in München (22 972 Fälle) 0·6 Procent, in Rostock (3568 gemeldete Erkrankungen) 0·8 Procent, in Mecklenburg-Schwerin (21 000 Fälle) 1·2 Procent, in Leipzig (12 769 Fälle der Ortskrankenkassen) 0·5 Procent, in der deutschen Armee (55 263 Erkrankungen) 0·1 Procent, in Karlsruhe (43 000 Erkrankungen) 0·075 Procent, in 15 schweizerischen Städten 0·1 Procent.

Derartige Statistiken haben nur geringen Werth und geben um deswillen kein richtiges Bild von der durch Influenza herbeigeführten Sterblichkeit, weil die zahlreichen tödtlichen Complicationen und Nachkrankheiten, an ihrer Spitze die mörderische Influenza-Pneumonie, nicht in entsprechendem Masse zur Influenza hinzugerechnet wurden. Umso deutlicher machen sich diese complicirenden Todesursachen in den Gesammtsterbelisten bemerkbar.

Allerorts hat die Influenza eine gewisse Zeit nach ihrer epidemischen Entfaltung zu einer erheblichen und fast überall zu einer plötzlichen Steigerung der Gesammtmortalität geführt.

Der Zeitpunkt dieses plötzlichen Anstieges der Gesammtsterblichkeit bewährte sich als werthvoller Schlüssel zur Bestimmung des zeitlichen Ausbruches der Epidemie in den verschiedenen Städten Deutschlands, wie P. Friedrich's diesbezügliche statistische Untersuchungen gezeigt haben.

Auf statistische Tabellen einzugehen, ist hier selbstverständlich nicht der Ort, doch mag an dem Beispiele einiger grösserer Städte die allgemeine Sterblichkeitszunahme in der Blüthezeit der Influenza dargethan sein. Wenn wir die höchste, also der Acme der Influenza-Epidemie 1889—90 entsprechende Wochensterblichkeit[1]) in Vergleich bringen mit der Sterblichkeit

[1]) Auf 1000 Einwohner und aufs Jahr berechnet.

der entsprechenden Woche des epidemiefreien Vorjahres 1888—89, so ergeben sich für die nachbenannten Städte folgende Verhältnisszahlen:

Berlin 20·6 : 37·7, Hamburg 24·2 : 32·1, Breslau 29·2 : 30·0, Leipzig 20·7 : 41·7, München 24·6 : 48·6, Köln 31·9 : 52·2, Dresden 19·5 : 38·8, Frankfurt a. M. 20·2 : 41·4, Kiel 23·3 : 69·6, Strassburg 21·8 : 52·5, Stuttgart 23·1 : 49·0, Brüssel 29·5 : 52·4, London 24·9 : 32·4, Paris 22·3 : 61·7, Wien 25·8 : 45·9, in 15 schweizerischen Städten 23·1 : 47·9.

Die folgende Tabelle bringt die Gesammt-Todesfälle in Paris, nach Wochen, geordnet, im Jahre 1888—89 und im Epidemiejahre 1889—90 in Vergleich. Es starben in Paris:[1])

	1888–89	1889–90
11. bis 17. November[2])	873	917
18. „ 24. „	806	968
25./11. „ 1. December	876	1020
2. „ 8. „	942	1091
9. bis 15. „	984	1188
16. „ 22. „	982	1626
23. „ 29. „	955	2374
30./12. „ 5. Januar	970	2683

Die Sterblichkeitszunahme während der Epidemie wird, wie die Statistik weiterhin lehrt, hauptsächlich bedingt: 1. durch eine bedeutende, in einzelnen Städten fast das Doppelte betragende Zunahme der Sterblichkeit an „acuten Erkrankungen der Athmungsorgane“ und 2. durch eine beträchtliche Steigerung der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht.[3])

Nach dem Erlöschen der Epidemie machte sich fast überall eine geringe Verminderung der allgemeinen Sterblichkeit, zum Theil auch der Sterblichkeit an acuten Erkrankungen der Athmungsorgane unter den Durchschnitt bemerkbar. Namentlich aber sank die Schwindsuchtssterblichkeit so sehr, dass die Gesammt-Schwindsuchtssterblichkeit des Jahres 1890 keine oder nur eine sehr geringe Steigerung über den Durchschnitt aufweist. Zahlreiche Phthisiker, welche bereits auf dem Aussterbe-Etat des betreffenden Epidemiejahres standen, wurden durch die Influenza nur etwas früher hinweggerafft, als dies ohne dieselbe der Fall gewesen wäre.

Die Zunahme der allgemeinen Sterblichkeit während der Influenza-Epidemie gibt den besten Massstab für die Beurtheilung des durch die Seuche bedingten Lebensausfalles. Man hat denselben mit Hilfe des Ueberschusses der Gesammtmortalität zu berechnen versucht. Sperling legte seiner Rechnung die Mortalitäts-Tabellen von 200 deutschen Städten (11 $^1/_2$ Millionen Einwohner) zu Grunde und fand so, dass in ganz Deutschland (49 $^1/_2$ Millionen Einwohner) circa 66 000 Personen der Epidemie 1889—90 zum Opfer fielen (= 1 pro Mille der Bevölkerung).

Die Influenza beeinträchtigt die Bevölkerungsziffer aber nicht allein auf dem Wege der Todesfälle, sie führt auch, wie alle grossen Epidemien, zu einer beträchtlichen Verminderung der Geburten. A. Bloch zeigte zuerst

---

[1]) Reuss, Annales d'hygiène publ., 1890, No. 2.

[2]) Beginn der Influenza in Paris um den 17. November.

[3]) Wir verweisen auf die ausführlichen statist. Mittheilungen von P. Friedrich.

für Frankreich, dass die Zahl der Geburten im Epidemiejahre 1890 um 42 500 weniger betrug als im Jahre 1889. Die Abnahme der Geburten fiel in überwiegendem Grade auf den September und October 1890, welche Monate bezüglich der Conception dem December und Januar entsprechen, wo die Seuche in Frankreich herrschte. Für die früheren Monate kommt der störende Einfluss der Influenza auf die Schwangerschaft durch Aborten in Betracht. Das gleiche Verhalten bezüglich der Natalität haben Sperling und Friedrich für Deutschland, Stumpf für Bayern, Schmid für die Schweiz dargethan.

Sperling zeigte, dass im Epidemiejahre 1890 circa 18 800 Geburten weniger erfolgten, als nach dem Durchschnitte der vorausgegangenen Jahre zu erwarten gewesen wäre. Er berechnet so den durch die Influenza 1889—90 in Deutschland verursachten Gesammt-Lebensausfall (Todesfälle + Mindergeburten) auf circa 85 100 Personen.

Auch bezüglich der auf die Pandemie in den nächsten Jahren nachfolgenden Epidemien liegt umfangreiches statistisches Material, besonders aus Deutschland und England, vor. Wir dürfen darauf nicht eingehen, doch sei erwähnt, dass die Influenza-Sterblichkeit in den Jahren 1891 und 1891—92 in beiden Staaten grösser war, als in der Pandemiezeit (längeres Hinziehen und insbesonders erheblich bösartigerer Charakter der Nachepidemien).

Es starben nach den standesamtlichen Ermittlungen beider Länder an Influenza:

1890	in Preussen	9 576	in England	4 523 Personen
1891	„ „	8 050	„ „	16 686 [1] „
1892	„ „	16 686	„ „	— [2] „

Die Zahl der Influenza-Todesfälle in London betrug:

Im Januar—März 1890 (Pandemie)	558	Personen
„ Mai—Juli 1891 (2. Epidemie)	2104	„
„ Januar—März 1892 (3. Epidemie)	2078	„

Eine Reihe wichtiger Ergebnisse liefert die Statistik bezüglich der Lebensgefahr der verschiedenen Altersklassen. Es zeigte sich hier übereinstimmend in allen Epidemien: 1. dass die allgemeine Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre durch die Influenza nicht oder nur sehr unerheblich beeinflusst wurde; ähnlich verhält es sich bezüglich des übrigen Kindesalters; 2. dass die höheren Lebensalter die relativ grösste Sterblichkeit an Influenza aufwiesen.

Dies gilt von der Statistik Deutschlands. Dagegen zeigt die englische Statistik in den letzten Epidemien sowohl als in den früheren von 1837—38 und 1847—48 eine erheblich grössere Sterblichkeit der Kinder unter 1 Jahr, eine grössere auch der Kinder von 1—5 Jahren gegenüber dem übrigen Kindes- und Jugendalter. Zu dem gleichen Ergebnis gelangte auch F. Schmid in seinen verdienstvollen statistischen Untersuchungen aus der Schweiz. Da nun gleichzeitig die Statistik dieser Länder, England und Schweiz, über-

---

[1]) Zwei Epidemien: im Frühjahr und im Herbst und Winter.

[2]) In Parsons Statistik nicht ausgeführt.

einstimmend mit der deutschen Statistik, ergeben hat, dass die Morbidität des frühesten Kindesalters eine auffallend geringe war, so würde hieraus geschlossen werden müssen, dass das früheste Kindesalter ebenso wie das Greisenalter die grösste Lebensgefahr bei Influenza bedinge. Damit aber stehen die Angaben der weitaus meisten Beobachter im Widerspruch, welche den ungefährlichen und leichten Charakter der Influenza dieser Altersklasse ganz besonders betonen. Hier bestehen Widersprüche zwischen der allgemeinen Erfahrung und den Statistiken Englands und der Schweiz, welche vorläufig nicht zu lösen sind.

Einfluss von Lebensalter, Geschlecht und Beruf.

Kein Alter besitzt Immunität gegen Influenza. So widersprechend auch die Angaben über die Erkrankungshäufigkeit der verschiedenen Altersklassen lauten, so darf doch nach dem Majoritätsgutachten der Aerzte und auf Grund der Statistiken Folgendes als richtig gelten:

1. Das Säuglingsalter wird in erheblich geringerem Grade befallen als alle übrigen Altersklassen.[1])

Die weitverbreitete Meinung, dass die Influenza in diesem Lebensalter besonders leicht aufzutreten pflege, deshalb unbeachtet geblieben und den Morbiditätsstatistiken entgangen sei, steht auf schwachen Füssen.

2. Das schulpflichtige Alter, das Blüthe- und mittlere Lebensalter ist der Erkrankung am meisten und, wie es scheint, ziemlich gleichmässig ausgesetzt. Doch dürfte das Alter von 20—40 Jahren die grösste Erkrankungsfrequenz darbieten.

3. Das höhere Lebensalter, etwa vom 50. Jahre an gerechnet, zeichnet sich durch eine geringere Morbidität aus.

Die statistisch erhärtete Thatsache der auffallend grossen Erkrankungsfrequenz der Schulkinder dürfte darauf beruhen, dass die Schule eine Hauptverbreitungsstätte contagiöser Krankheiten ist. Die Angabe, dass in einzelnen, meist kleinen Orten die „Kinder“ frühzeitiger oder vorzugsweise, ja sogar ausschliesslich ergriffen worden seien, dass das Kindesalter die grösste Erkrankungsfrequenz gezeigt habe, kehrt sowohl in der Geschichte früherer Epidemien als auch unserer jüngsten häufig wieder. In den meisten derartigen Fällen dürfte es sich um Schulepidemien gehandelt haben, welche den Eindruck der grösseren Disposition des Kindesalters hervorriefen.

So führte die Influenza im Februar 1891 in einigen Orten des Landkreises Münster hauptsächlich zu Erkrankungen der Schulkinder. In Standish in England begann die Epidemie im October 1891 zuerst unter den Kindern, von welchen binnen wenigen Tagen 100 erkrankten; erst im November kamen die Erwachsenen an die Reihe. Ein ähnliches Beispiel haben wir

---

[1]) „Children in general escaped; i have heard of no child at the breast having it“ (Campbell, Mease, Kirkland u. A. 1782). „Les enfants du premier age en ont paru à peu près exempts“ (Vique d'Azyr 1782). — Die Säuglinge in den Entbindungsanstalten St. Gallen, Basel, Aarau, Zürich blieben von der Influenza verschont, trotzdem sie von influenzakranken Müttern gesäugt wurden (F. Schmid).

bereits früher (S. 8) mitgetheilt. Es ist selbst fraglich, ob es sich hier um echte Influenza gehandelt hat. Mit noch grösserer Skepsis stehen wir den Angaben gegenüber, wonach ,,Kinder und Säuglinge“ und ,,ganz kleine Kinder“ vorzugsweise ergriffen worden sein sollen.

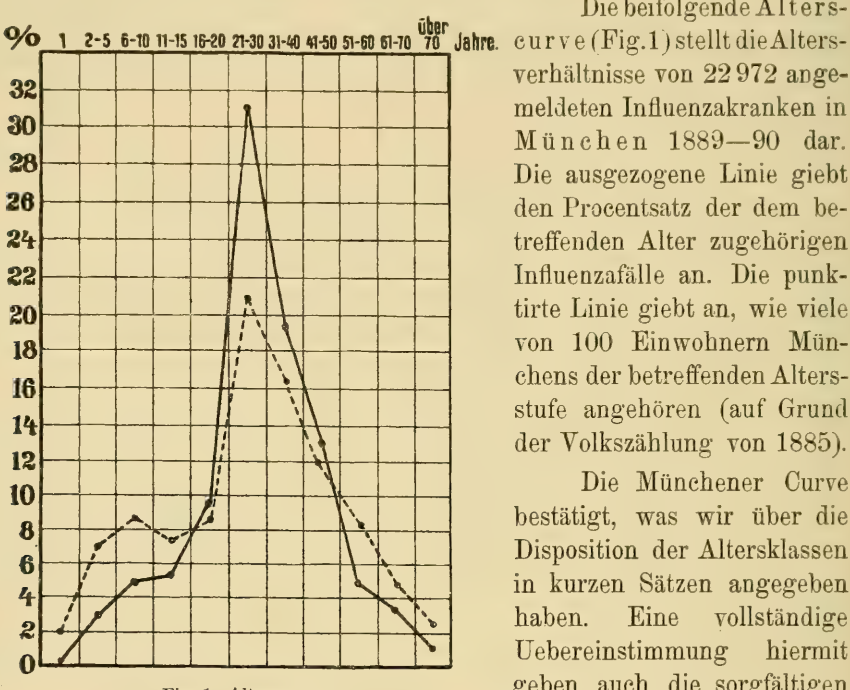


Fig. 1. Alterscurve.

Die beifolgende Alterscurve (Fig. 1) stellt die Altersverhältnisse von 22 972 angemeldeten Influenzakranken in München 1889—90 dar. Die ausgezogene Linie giebt den Procentsatz der dem betreffenden Alter zugehörigen Influenzafälle an. Die punktirte Linie giebt an, wie viele von 100 Einwohnern Münchens der betreffenden Altersstufe angehören (auf Grund der Volkszählung von 1885).

Die Münchener Curve bestätigt, was wir über die Disposition der Altersklassen in kurzen Sätzen angegeben haben. Eine vollständige Uebereinstimmung hiermit geben auch die sorgfältigen Altersstatistiken, welche die Aerzte Rheinhessens und die des Kreises Mainz erhoben haben, ferner die Altersstatistiken, welche F. Schmid in seinem umfangreichen Sammelwerke aus der Schweiz anführt.

Gegen die obige fast allgemein herrschende Annahme einer besonders intensiven Disposition der Blüthejahre könnte die Statistik der deutschen und englischen Landarmee angeführt werden. Erstere hatte eine Morbidität von 10 Procent, letztere sogar nur von 6·2 Procent der Kopfstärke. Mehrere preussische (5 Procent), namentlich aber zahlreiche englische Garnisonen (27 Procent) entgingen der Influenza gänzlich, wiewohl viele der englischen inmitten schwer ergriffener Städte lagen. Bemerkenswerth ist ferner, dass, wie der deutsche Heeresbericht hervorhebt, in der grossen Mehrzahl der deutschen Standorte das Militär erheblich später von der Influenza ergriffen wurde als die Civilbevölkerung. Ganz ebenso verhielt es sich in Frankreich (Arnould). Friedrich erklärt dieses auffallende Verhalten mit dem ,,häufig nur geringen Verkehr“ zwischen beiden Bevölkerungsklassen. Dieser Umstand hätte aber zum mindesten durch das enge Zusammenleben der hochdisponirten Altersklasse in den Kasernen übercompensirt werden müssen.

Was das Geschlecht betrifft, so giebt es keine Prädisposition des einen vor dem anderen. Die da und dort zum Vorschein gekommenen

statistischen Unterschiede erklären sich aus anderen Ursachen. Es dürfte kaum zu bestreiten sein, dass die den Verkehr beherrschenden Männer ein etwas grösseres Contingent zur Influenza stellten als die häuslichen Frauen, dass die Familie häufiger vom Manne als von der Frau aus angesteckt wurde. Für letzteres Verhalten liefert Parsons' Bericht zahlreiche Beispiele. Es mögen also im Ganzen mehr Männer als Frauen an Influenza erkrankt sein. Es spitzt sich eben auch hier wieder Alles auf den Verkehr zu.

Was die Constitution anlangt, so erblicke ich in der so häufig wiederkehrenden Angabe, dass gerade die robusten, kräftigen Individuen besonders heimgesucht wurden, nur eine Bestätigung unserer obigen Alterscurve.

Von einem Einfluss des Berufes auf die Erkrankungsgefahr kann nur insofern die Rede sein, als gewisse Berufsarten häufigere Verkehrsberührungen bedingen als andere. Dass die Aerzte ein auffallend grosses Contingent zur Influenza stellten, wird von mehreren Berichterstattern auf Grund ihrer Wahrnehmungen angegeben. Eine grössere Statistik, die allein beweisend sein könnte, existirt nicht.

Als diese Frage im ärztlichen Verein zu Köln 1890, nach Ablauf der Epidemie, zur Erörterung kam, ergab sich, dass von 33 anwesenden Aerzten 14 von der Influenza befallen worden waren, also 42·4 Procent, was ungefähr der Influenza-Morbidität Kölns entspricht. Dagegen ergab eine auf gleiche Weise von Eichhorst in Zürich angestellte Enquête, dass von 50 in der Vereinssitzung am 1. Februar 1890 anwesenden Aerzten 37 = 74 Procent die Influenza gehabt hatten.

Die Tiefseefischer und Wächter der Leuchtthürme und Lichtschiffe entbehren oft lange Zeit jeder Verbindung mit dem Lande. Die sorgfältigen Untersuchungen, welche hierüber von berufener Seite in England angestellt wurden, ergaben, dass 1889—90 unter den 415 Bewohnern der 51 Lichtschiffe und der 20 vorgeschobenen Leuchtthürme an der englischen Küste nur an 4 Stellen bei 8 Personen Influenza festgestellt werden konnte, und in jedem dieser Fälle liess sich in evidenter Weise die Einschleppung durch directe Communication mit der inficirten Küste feststellen.

Von den Arbeitern des Nordostseekanales erkrankten nur jene, welche in Rendsburg wohnten, die ausserhalb, in Baracken, untergebrachten blieben verschont.

Die 438 Bleiarbeiter von Rookhope, das in einem abgelegenen Zweigthale des Kreises Durham gelegen ist, blieben während der drei Epidemien (1889—92) von der Influenza vollständig verschont.

Die zu Anfang der Pandemie 1889 herrschende Ansicht von der miasmatischen, d. h. aërogenen Natur und aërodromen Verbreitung der Influenza hatte zur Folge, dass mit einer gewissen Wichtigkeit die Frage erörtert wurde, ob vorzugsweise im Freien sich aufhaltende Berufszweige frühzeitiger und intensiver von der Influenza befallen

worden seien. Schon mehrere ältere Aerzte (Bianchi 1712 u. A.) wollten diese Beobachtung gemacht haben. Die Fragestellung war von vorneherein eine verfehlte, denn die Luft im Freien durchdringt in continuirlichem, wenn auch verlangsamtem Strome alle unsere, wahrlich auch nicht pilzdicht von der Aussenwelt abgeschlossenen Wohnräume. Im Gegentheil war wohl überall in den von Kranken bewohnten Häusern die Concentration der aërophoren Influenzakeime eine grössere als im Freien. Manchmal schien es, als ob im Freien thätige Berufsarten, insbesondere Post- und Eisenbahnbedienstete und unter letzteren namentlich das „fahrende Personal“, auffallend frühzeitig und intensiv von der Influenza befallen worden seien. Aber allen diesen zum Theil statistisch begründeten Ermittlungen stehen diametral entgegengesetzt lautende aus anderen Orten gegenüber, wonach der Aufenthalt im Freien sogar einen auffallenden Schutz gewährte. Es steht hier Statistik gegen Statistik. Ueberdies lehrt das statistisch wohlgeordnete Material über die Influenza-Erkrankungen bei den Beamten und Bediensteten verschiedener Staatseisenbahnen, dass das Bureau-Personal sehr häufig frühzeitiger und intensiver ergriffen wurde, als das „fahrende“ und sonst im Aussendienst beschäftigte Personal.

Von einer Reihe von Berufsarten wurde behauptet, dass sie Schutz gegen die Influenza gewährt hätten. So sollen die an heissen Glas-, Coaks- und Hochöfen Arbeitenden, die Arbeiter in Chlorkalk-, Theer-, Tabak-, Cement-, Schwefelsäure-, Creolinfabriken und Gerbereien oft auffallend verschont geblieben sein. Allen derartigen Behauptungen aber stehen andere, entgegengesetzt lautende gegenüber, und wir begnügen uns mit dem Schlusssatz: Der Beruf und die sociale Stellung äussern nur insofern einen Einfluss auf die Erkrankungshäufigkeit, als gewisse Berufsarten und Lebensstellungen grössere oder geringere Verkehrsberührungen bedingen.

Die zuweilen beobachteten Unterschiede in der Erkrankungsfrequenz verschiedener Menschenracen, so zwischen Eingeborenen und Europäern, beruhen zweifellos auf anderen Ursachen als der Race (Verkehrs-, Wohnungs-, Ansiedlungsverhältnisse).

Einfluss meteorologischer und tellurischer Verhältnisse.

In alten Zeiten waren die über das Wesen und die Ursachen der Volksseuchen nachdenkenden Aerzte darauf angewiesen, elementare, auf die gesammte Bevölkerung einwirkende Gewalten, atmosphärische und tellurische Vorgänge verantwortlich zu machen. Ganz besonders musste die Influenza mit ihren über grosse Länderstrecken ausgedehnten Massenerkrankungen solche Vorstellungen erwecken. Die Geschichte lehrt uns die bunte Mannigfaltigkeit und oft extravagante Natur dieser Hypothesen: man liess die Atmosphäre faulen, durch Effluvien des Erdbodens vergiftet werden u. A. Wir wollen hierauf nicht eingehen, können uns aber nicht versagen, der Auffassung zu gedenken, welche der grösste deutsche Philosoph I. Kant bezüglich der „merkwürdigen und wundersamen In-

fluenza“, deren Zeuge er in der Pandemie 1782 war, äusserte, indem er mit seinen Zeitgenossen annahm, dass „schädliche Insecten“, durch den russischen Handel nach Europa verschleppt, die Krankheit erzeugt hätten, eine Auffassung, der sich auch das „Consilium medicum“ in Wien damals anschloss. Autoren, welche diesen Irrthum geisselten, ist entgegenzuhalten, dass die Anhänger desselben der Wahrheit immerhin erheblich näher waren, als Jene, welche den Erdmagnetismus, Erdbeben, Meteore und vulcanische Eruptionen, phlogistische Luft, Elektricitätsschwankungen und Aehnliches als Seuchenursache beschuldigten. Neben diesen Speculationen über das Wesen der Krankheitsursache drang aber schon bei den alten Schriftstellern fast allgemein die Erkenntniss durch, dass die Influenza von den gewöhnlichen atmosphärisch-tellurischen Verhältnissen, von Jahreszeit, Klima, Lage des Ortes etc. vollständig unabhängig sei, wie sich aus den Schriften des Salius Diversus (1536), Molineux (1693) und Anderer leicht zeigen liesse. Diese Unabhängigkeit hat nun unsere jüngste Pandemie im höchsten Masse bewiesen. Auf ihrem Sturmlauf um die Erde hat sie alle Längen- und Breitengrade durchzogen, in allen Zonen, unter allen Himmelsstrichen gehaust, im nördlichen Polarkreis sowohl wie zwischen den Wendekreisen; hier in der heissesten Jahreszeit, wie in Ost- und Central-Afrika, am Zambesi und Shiré, auf den Antillen und in der Indus-Ebene; dort in der kältesten Jahreszeit, wie in Sibirien und Grönland. Sie hatte in den trockensten Gebieten und Zeiten: in Nord-Afrika, Arabien, Mittel-Asien und Mittel-Australien, ebenso gut ihr Fortkommen wie in den feuchtesten: in der tropischen Regenperiode, in Indien zur Zeit des mit Feuchtigkeit beladenen Südwestmonsunes. Nicht minder unabhängig zeigte sich die Influenza von der Höhenlage, sie herrschte an den Meeresküsten und auf den höchsten Bergen; sie war völlig unabhängig von der Windrichtung und vom Wetter.

Mit grossem Fleisse studirte man in unserer jüngsten Pandemie die Witterungsnachweise der meteorologischen Beobachtungsstationen. Uebereinstimmend zeigte sich, dass während der Epidemie 1889—90 fast überall in Europa „hohe relative Luftfeuchtigkeit, geringe Niederschlagsmenge und verhältnissmässig hohe Lufttemperatur“ herrschte. Es ist aber in höchstem Grade unwahrscheinlich, dass diese meteorologischen Verhältnisse, auf welche gestützt Assmann, Strahler, Ucke, Teissier gewagte Hypothesen aufbauten, irgend welche Beziehungen zur Entstehung und Verbreitung der Influenza gehabt oder auch nur „die Vitalität der nach aussen abgegebenen Keime“, oder „die Bevölkerungs-Disposition“ begünstigt haben.

Was endlich den Einfluss der Windrichtung anlangt, so zeigten schon die einfachsten Thatsachen der Verbreitungsweise der Pandemie und zum Ueberfluss noch die meteorologischen Tabellen die gänzliche Unhaltbarkeit der anfänglich herrschenden Meinung, dass die Influenza, vom Winde getragen, von Russland aus sich verbreitet habe. Die herrschende Windrichtung war zumeist eine dem Seuchenzuge entgegengesetzte.

Ueber keine Frage ist seitens der Influenza-Historiker mehr discutirt worden, als über den geheimnissvollen Zug so vieler Pandemien von Ost nach West. Die einfache Erklärung, dass diese Richtung der Seuchenzüge nur allein in der Richtung des Verkehrs zwischen Russland, der Heimat der Influenza, und Europa begründet ist, kam thatsächlich erst in unseren Tagen zur vollen Anerkennung. Würden östlich von Russland Culturstaaten von der Verkehrsintensität Europas gelegen sein, so würde die Influenza 1889 mit der gleichen Geschwindigkeit auch in der Richtung von West nach Ost sich verbreitet haben.

Wenn nun auch die Pandemien auf ihrem Sturmlauf um die Erde die völlige Unabhängigkeit von Wind und Wetter, Klima und Jahreszeiten bewiesen haben, so wäre es doch ein grosser Fehler — und er ist bis zum heutigen Tage fast allgemein begangen worden — wollte man hieraus schliessen, dass auch die Entstehung der primären Pandemien und der denselben nachfolgenden localen Epidemien von der Jahreszeit völlig unabhängig sei.

Wir kommen hier auf das früher (S. 29) Erörterte zurück.

Die Thatsachen sind folgende:

1. Fast alle die zahlreichen, im Laufe der Zeiten von Russland ausgehenden Pandemien haben dortselbst im Spätherbst oder in den Wintermonaten ihren Anfang genommen.

2. Die der jüngsten Pandemie (1889) in den Jahren 1891—94 nachfolgenden bedeutenderen Epidemien in Europa und Nordamerika haben fast ausschliesslich in der kälteren Jahreszeit geherrscht, den Sommer dagegen auffallend verschont.

Die Verbreitung der Pandemien über die Erde ist von allen atmosphärisch-tellurischen Verhältnissen völlig unabhängig und erfolgt ausschliesslich auf contagionistischem Wege. Die Entstehung der primären Pandemien und der Nachepidemien dagegen ist in evidenter Weise von den Jahreszeiten abhängig.

A. Hirsch hat **125** „unabhängig von einander verlaufene Epidemien oder Pandemien“ auf den Einfluss der Jahreszeiten untersucht und gefunden, dass **50** im Winter (December bis Februar), **35** im Frühling (März bis Mai), **16** im Sommer (Juni bis August) und **24** im Herbst (September bis November) ihren Anfang genommen haben.

Die Frage, in welchen Vorgängen nun die Abhängigkeit der Influenzagenese von den Jahreszeiten beruhe, ist schlechterdings nicht zu beantworten. Wir erkennen, hier angelangt, dass ausser dem specifischen Keim und seiner Verschleppung auf dem Wege des Contagiums noch manche Verhältnisse walten, die unserer Erkenntniss vorläufig verschlossen sind.

Krankheitsverbreitung durch Waaren.

Es liegen zahlreiche Angaben und Erzählungen vor, welche die Verschleppung der Influenza durch Waaren aller Art, Briefe, Wäsche, Kleider, Pelze, ja sogar durch Getreide aus Russland beweisen sollen. Sie stammen fast ausschliesslich aus der jüngsten Pandemie her.

Nur einige wenige dieser viel citierten Beispiele mögen hier Erwähnung finden:

Der berühmte, die Influenza in Paris einleitende Massenausbruch der Krankheit Ende November 1889 unter den Angestellten der Grands magasins du Louvre — es erkrankten an einem Tage über 100 Personen, binnen wenigen Tagen stieg die Zahl derselben auf 500 — wurde in der Weise zu erklären versucht, dass aus Russland importirte Waaren den Krankheitskeim eingeschleppt hätten. Allein die eingehenden Nachforschungen von Brouardel und Proust haben dieser Deutung den Boden entzogen. Schon seit drei Jahren waren keine Waaren aus Russland bezogen worden.

Ein anderes viel citiertes Beispiel betrifft die beiden Winterwärter auf dem St. Gotthard-Hospiz im Januar 1890. Der eine war zu Thal gegangen nach Airolo, wo die Epidemie heftig herrschte. Nach dem Hospiz zurückgekehrt, blieb er dauernd gesund; sein Genosse aber erkrankte 10 Tage später unter Erscheinungen, welche sehr wohl als Influenza gelten können. Aber auch dieser Fall ist sehr fragwürdig.

Es wird angenommen, dass die Influenza durch eine Waarensendung aus dem inficirten Louvre in Paris nach Basel verschleppt worden sei. Der erste Fall, der dort vorkam, soll der mit dem Auspacken der betreffenden Colli beschäftigte Arbeiter gewesen sein.

Die Thatsache, dass in vielen Städten (Edinburgh, Wien, New-York, Boston, Rochester, London etc.) die Postbeamten zuerst und in grosser Zahl erkrankten, wird gerne so gedeutet, dass dieselben mit den aus verseuchten Gegenden kommenden Waaren in erster Linie zu thun haben.

Wenn nun auch diese, wie alle anderen in der Literatur mitgetheilten Beispiele einer strengeren Kritik nicht Stand halten können, so ist doch die Möglichkeit der Verschleppung der Krankheit durch Gesunde und Waaren, namentlich Wäsche, Taschentücher, in der warmen Jahreszeit vielleicht auch durch Fliegen und andere Insecten keineswegs von der Hand zu weisen.

Die Lehre von der ausschliesslichen Verbreitung der Seuche durch reisende Influenzakranke und -Reconvalescenten kann die rapide Verbreitung der jüngsten Pandemie im Raume und in der Zeit immerhin nur gezwungen erklären. Der Nachweis der Verschleppbarkeit des Giftes auch durch Gesunde und Waaren würde die angedeuteten Schwierigkeiten erheblich vermindern. Auch eine in beschränktem Masse, auf geringe Entfernungen hin wirkende aërodrome Verbreitung der Keime am Orte des Seuchenausbruches nehmen wir gerne hinzu, um manche andere Schwierigkeiten (explosive Massenerkrankungen, vgl. S. 41 und 43) mit unserem contagionistischen Credo in Einklang zu bringen.

Was aber die gleichfalls schon hervorgehobene Möglichkeit anlangt, Gesunde könnten die Keime auch in ihren Choanen conserviren und verschleppen, ohne, weil selbst immun, an Influenza zu erkranken, so können wir uns solchen grotesken Hypothesen nicht anschliessen. Wir halten uns vorläufig an die Angabe R. Pfeiffer's, dass die specifischen Stäbchen bisher ausschliesslich bei Influenzakranken und -Reconvalescenten angetroffen wurden.

Die Annahme der Verschleppbarkeit durch Waaren hat mit dem Umstande zu rechnen, dass die Influenzabacillen, wie R. Pfeiffer gefunden hat, gegen Austrocknung ungemein empfindlich sind. Ferner ist keine „Dauerform“ bekannt. Hieraus aber schliessen zu wollen, dass eine solche überhaupt nicht existirt oder, dass ausserhalb des menschlichen Organismus unter natürlichen Verhältnissen (im Gegensatz zu den künstlichen Nährböden) sich niemals Bedingungen einstellten, welche eine längere Conservirung des Ansteckungsstoffes ermöglichten, würde viel zu weit gegangen sein. Wir begnügen uns hier, wo die Frage der Verschleppbarkeit der Influenza durch Waaren aufgeworfen ist, vollständig mit den von R. Pfeiffer gemachten Zugeständnissen: 1. dass „die Verbreitung der Influenza durch getrocknetes und zerstäubtes Sputum in sehr beschränktem Grade stattfinden könne“ und 2. dass „das feuchtgehaltene Sputum Influenzakranker seine Infectiosität *in minimo* 14 Tage bewahren kann“.

Für die Verbreitung der Influenza durch das Trinkwasser haben sich nur ganz vereinzelte Stimmen erhoben. Der Hauptverfechter dieser Lehre, Teissier, hat in seinen Ausführungen zwar eine Reihe bemerkenswerther Thatsachen über die Verbreitung der Influenza in einigen russischen und französischen Städten zu Tage gefördert, ist aber den Beweis für seine Hypothese ganz und gar schuldig geblieben. Der Nachweis R. Pfeiffer's, dass die Influenzabacillen im Trinkwasser sehr schnell zu Grunde gehen, hat der genannten Hypothese weiterhin den Boden entzogen.

Immunität.

Das einmalige Ueberstehen der Influenza schützt die Mehrzahl der Menschen auf längere Zeit vor einer Wiederholung der Krankheit. Doch reicht die Immunisirungsgrösse der Influenza nicht entfernt an jene der Pocken, des Keuchhustens, Scharlachs, der Masern, des Typhus heran. Unzweifelhaft hat sich innerhalb der an allen Orten kurzdauernden, meist achtwöchentlichen Epidemie 1889—90 ein zweitmaliges Befallenwerden nur sehr selten ereignet. Aber in den späteren Epidemien zeigte sich allenthalben sehr deutlich, dass dieser Schutz vielfach nur ein zeitlich begrenzter ist. Die Fälle von wiederholter Erkrankung eines und desselben Individuums, ja ganzer Familien zu verschiedenen Zeiten der jüngsten Influenza-Periode ereigneten sich doch häufig genug.

Manche stellen sich die Immunitätsgrösse sehr bedeutend vor. So hält es Bäumler für nicht unmöglich, dass die Hochbetagten, welche in der letzten Pandemie eine so auffallend geringere Morbidität aufwiesen, dies der Immunität verdankt hätten, welche sie sich durch Ueberstehen der Influenza in den Epidemiejahren 1837, 1847 und 1857 erworben hatten.

Zahlreiche Aerzte, namentlich viele englische und französische, wie Teissier, Squire, Joy u. A.,[1]) vertreten die Ansicht, das einmalige Ueberstehen der Influenza steigere sogar die Disposition zu erneuter Infection. A. Gottstein sieht in der erhöhten Disposition der Erkranktgewesenen sogar eine Ursache des „Endemischwerdens“ der Influenza, während wir in der wachsenden Bevölkerungs-Immunität eine Ursache der successiven Abnahme der Morbidität in den späteren Epidemien gefunden haben (vgl. S. 26).

Der Widerspruch löst sich, wenn wir den Unterschied zwischen Recidive und Neuinfection berücksichtigen. Recidiven (Rückfälle, *relapses*) sind bei der Influenza an der Tagesordnung. „La grippe est une maladie à rechutes.“ Solche Rückfälle kommen oft auch vor, nachdem der Kranke bereits aufgestanden ist, zum erstenmale das Haus verlassen hat, wobei meist complicatorische Nachkrankheiten dem Rückfalle zu Grunde liegen. Unstreitig haben manche Autoren diese verspäteten Rückfälle unrichtigerweise als Reinfectionen gedeutet und darauf ihre Ansicht von der „erhöhten Disposition“ gegründet.

Andererseits aber sind die Fälle, wo ein von der Influenza völlig Genesener zwei bis mehrere Wochen später aufs Neue unter Schüttelfrost erkrankt und einen zweiten typischen Influenzaanfall absolvirt, doch nicht in den grossen Topf der einfachen Recidiven zu werfen. Der Versuch aber, solche zweifellose Reinfectionen damit aus der Welt zu schaffen, dass man annimmt, der erste oder zweite Anfall könne auch ein gewöhnlicher Schnupfen gewesen sein, gehört zu den Kniffen, mit welchen man vergeblich gegen Thatsachen ankämpft.

Die Fragestellung der deutschen Sammelforschung: „Wie oft haben Sie Recidiven gesehen?“ war von vorneherein so zweideutig, dass eine eindeutige Antwort nicht erwartet werden konnte. Von den Berichterstattern haben 10 Procent keine, 63 Procent selten, 23 Procent häufig Recidiven gesehen.

Werthvoller sind folgende Statistiken: Turney am St. Thomas-Hospital in London fand, dass 5 Procent der im Frühjahr 1891 aufgenommenen Influenzakranken die Influenza bereits 1889—90 durchgemacht hatten. Dickson fand: Jene Zoll- und Postbeamten Londons, welche 1889—90 von der Influenza ergriffen worden waren, stellten in der zweiten Epidemie ein um die Hälfte geringeres Contingent zur Influenza, als jene, die in der ersten Epidemie

[1]) Vgl. Parsons' Bericht, II., S. 51.

verschont geblieben waren (5 : 10 Procent). Von 272 im Krankenhause Urban (Berlin) in der Epidemie 1891—92 aufgenommenen Influenzakranken hatten 8 Procent, von 105 im Seminar zu Preisketschan erkrankten Zöglingen hatten 32 Procent, von 122 influenzakranken Seminaristen zu Waldenburg (Sachsen) hatten 35 Procent, von 905 Kranken in Lübeck hatten 24 Procent, von den Privatpatienten Caldwell-Smith's hatten 25 Procent bereits in der ersten Epidemie 1889—90 die Influenza durchgemacht. In der geschlossenen Industrieschule zu Swinton (Manchester) erkrankten in der ersten Epidemie von 589 Kindern 171 an Influenza. Von diesen 171 Kindern erkrankten 1891 zum zweitenmale 2·6 Procent, während von den in der ersten Epidemie verschont gebliebenen Kindern 5·7 Procent in der zweiten Epidemie ergriffen wurden.

Ausser der erworbenen Immunität gibt es eine angeborene oder natürliche. Einer solchen, allerdings nur relativen erfreut sich das Säuglingsalter. Aber auch zahlreiche Erwachsene, z. B. Aerzte und Krankenwärter, welche anhaltenden Verkehr mit Influenzakranken hatten, blieben die sämmtlichen Influenza-Epidemien hindurch von der Krankheit verschont. In anderen Fällen ist diese Art von Immunität nur eine temporäre. Manche Aerzte, welche die erste Epidemie über gesund blieben, mussten der Krankheit in einer der späteren Epidemien ihren Tribut zollen. Warum wir hier ausschliesslich auf Aerzte Bezug nehmen, liegt auf der Hand.

Incubationsdauer.

Im Anfang der Pandemie 1889 wurde unter dem Eindruck der plötzlichen Massenerkrankungen vielfach behauptet, dass ein Incubationsstadium bei der Influenza überhaupt nicht existire, da es sich um eine miasmatisch verbreitete toxische Substanz handle, welche sofort nach der Aufnahme in den menschlichen Körper ihre krankmachende Wirkung entfalte. Ueber die Grundlosigkeit dieser Lehre, zu welcher sich damals namhafte medicinische Autoritäten bekannten, ist heute kein Wort mehr zu verlieren.

Die Zeit, welche zwischen der Aufnahme der Keime, dem Momente der Ansteckung, und dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen liegt, ist zweifellos eine sehr kurze. Sie beträgt am häufigsten 1—3 Tage. Doch liegen zahlreiche Beobachtungen zum Theil schon aus früheren Pandemien vor, welche das Vorkommen einer noch kürzeren Incubation, z. B. einer solchen von nur 12 Stunden, überaus wahrscheinlich machen. Die Frage nach der Dauer des Incubationsstadiums hat, in die englische Sammelforschung aufgenommen, eine übereinstimmende Beantwortung gefunden, indem sich die Mehrzahl der Berichterstatter für ein 1—3tägiges Stadium entschied (Parsons' Rep., I., S. 296).

Bakteriologie der Influenza.

Bei der schnellen Verbreitung der Pandemie waren die Bakteriologen aller Länder sofort in den Stand gesetzt und die Mikroskope der ganzen

Welt darauf gerichtet, den neuen Ankömmling, den specifischen Krankheitserreger der Influenza, ausfindig zu machen. Ausserordentlich reichlich flossen denn auch alsbald die Mittheilungen über bakteriologische Befunde in diversen Secreten Influenzakranker, namentlich in den pneumonischen und pleuritischen Exsudaten. Ueberall waren es die längst bekannten pathogenen Kokken (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, gelegentlich auch der Friedländer'sche Bacillus), welche bald in Reincultur, bald zu mehreren nebeneinander angetroffen wurden.

An einzelnen Orten, wie in Wien, Strassburg etc., wurde in den pneumonischen Herden, im Sputum, im otitischen und meningitischen Eiter vorwiegend der *Diplococcus lanceolatus* angetroffen, an anderen Orten. Bonn, Paris etc. herrschte der Streptococcus vor. Alle Bakteriologen vom Fach deuteten ihre damaligen Befunde in dem Sinne richtig, als sie den genannten ubiquitären Kokken nur eine secundäre Bedeutung beilegten. Nur ein Beobachter liess sich von den häufigen Streptokokken-Befunden so weit gefangen nehmen, dass er den *Streptococcus pyogenes* als „höchst wahrscheinlichen Erreger der Influenza" proclamiren zu können glaubte. Indem sich dieser Identificirungs-Versuch hauptsächlich auf das Vorhandensein von Streptokokken in den entzündeten Lungen Influenzakranker stützte, war er umso unbegreiflicher; denn längst vor Ausbruch der Influenza war sattsam bekannt, dass die Streptokokken sowohl eine häufige Mischinfection bei diversen, insbesondere auch croupösen Pneumonien abgeben (Naunyn 1887), als auch, dass sie im Stande sind, vielleicht für sich allein diverse Lungenentzündungen hervorzurufen.

Auch die historischen Mikrokokken, welche O. Seifert zuerst in einer kleinen „Influenza"-Epidemie 1883 entdeckte, dürften, nach Schilderung und Zeichnung zu schliessen, kaum etwas anderes als Streptokokken gewesen sein.

Einige Beobachter, welche zwar die altbekannten pyogenen Kokken angetroffen hatten, wollten dieselben doch, unbedeutender tinctorieller oder cultureller Eigenthümlichkeiten halber, als eine besondere, der Influenza zukommende Varietät angesehen wissen. Aber auch diese Befunde, ebenso wie einige angeblich „specifische Bakterienarten" jener Zeit, bald Kokken, bald Bacillen, Diplobacillen (Teissier), ja selbst Flagellaten, haben sich sämmtlich als trügerisch, d. h. als belanglos herausgestellt. So schloss denn die vielversprechende bakteriologische Forschung über Influenza in den Jahren 1889—92 mit einem vollständig negativen Ergebniss ab. Insofern aber war die aufgewandte Mühe nicht vergeblich gewesen, als sich gezeigt hatte, dass in den diversen Krankheitsproducten der Influenza, namentlich in den pneumonischen und pleuritischen Exsudaten, der Simultan- oder Secundär-Infect mit den bekannten Eiterungs- und „Pneumonie"-Erregern, eine wichtige Rolle spielt.

Die Hoffnung, den specifischen Influenza-Erreger zu entdecken, schien allerorts bereits aufgegeben, als R. Pfeiffer zu Anfang des Jahres 1892 mit seiner höchst überraschend wirkenden Mittheilung „über den Erreger der Influenza" hervortrat, einer Entdeckung, die in der Folge überall Anerkennung und die Bestätigung seitens der Fachbakteriologen aller Länder fand.

Wir halten uns in der folgenden Beschreibung der wichtigsten Eigenschaften des Influenzabacillus streng an die Angaben des Entdeckers.

Morphologie. Die Influenzabacillen stellen ausserordentlich kleine Stäbchen dar, welche zu den kleinsten gehören, die bisher cultivirt wurden. Sie sind nur 2—3mal so lang wie breit; doch begegnet man manchmal im Sputum, häufiger in Reinculturen längeren Formen, die als kurze Scheinfäden zu deuten sind. Die Enden der Stäbchen sind abgerundet. Sie besitzen keine Kapsel. Im hängenden Tropfen entbehren sie der Eigenbewegung. Sie färben sich nicht nach Gram. Die Grösse der Bacillen im Sputum schwankt übrigens zuweilen nicht unerheblich, Differenzen, wie sie in gleichem Grade bei vielen anderen Bakterienarten vorkommen.

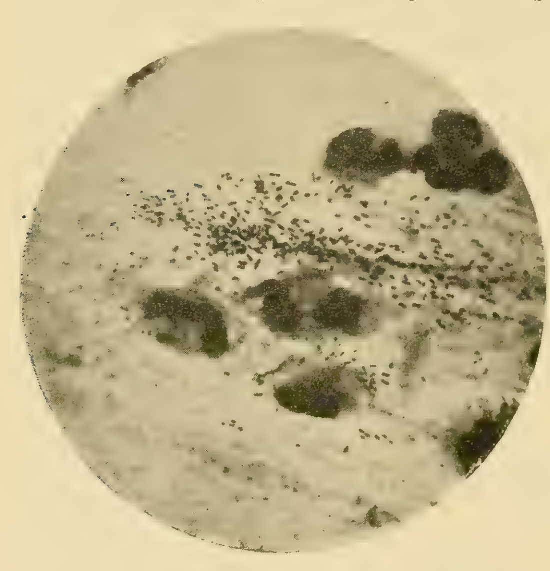


Fig. 2. Influenzabacillen im Sputum nach R. Pfeiffer. Mikrophotogramm, bei 1000facher Vergrösserung aufgenommen.

Das beifolgende Mikrophotogramm stellt das Sputum eines frischen fiebernden Falles dar und ist der Abhandlung von R. Pfeiffer (Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XIII., 3. Heft, Taf. IV, Fig. 1) entnommen.

Sehr häufig findet man zwei besonders kurze Bacillen dicht hinter einander gelagert. Bei schwacher Färbung kann auch der Bacillus in der Mitte eine Vacuole darbieten, indem die Endpole stärker gefärbt sind. Auf diese Weise können den Diplokokken ausserordentlich ähnliche Bilder entstehen. Zweifellos sind die kleinen, oft in enormen Mengen auftretenden Influenzabacillen von vielen Beobachtern schon in der ersten Pandemie 1889—90 „gesehen" worden, worauf vereinzelte Angaben (Babes u. A.) hinweisen. Insbesondere hat Pfeiffer dieselben schon 1890 gesehen und

Photogramme derselben in der M. Kirchner'schen Abhandlung veröffentlichen lassen.

Bei frischen, noch fiebernden Kranken findet man die Influenzabacillen häufchenweise oder in grossen Schwärmen frei in die schleimige Grundsubstanz des Sputums eingebettet, während die Eiterkörperchen die Bakterien nur in geringer Menge enthalten. Beim Fortschreiten der Krankheit und in der Reconvalescenz ändert sich das mikroskopische Bild in charakteristischer Weise. Die Anzahl der freien Stäbchen nimmt immer mehr ab, dafür erscheinen die Eiterzellen geradezu vollgestopft mit den feinen Stäbchen, welche das Protoplasma in dichten Schwärmen erfüllen. In diesem Stadium gewahrt man an den Bacillen häufig Degenerations-Erscheinungen; sie sind bald abnorm schmal oder auch plumper, nehmen unregelmässige Dimensionen an, färben sich schlecht, zerbröckeln in feinsten molecularen Detritus. Derartig veränderte Bakterien erweisen sich bei Züchtungsversuchen als abgestorben.

Eine bestimmte Dauer für das Vorhandensein der Influenzabacillen im Sputum lässt sich nicht angeben. In typisch-acut verlaufenden Fällen zählt ihre Anwesenheit nach wenigen Tagen. In den Fällen, wo Influenza-Reconvalescente sich sehr langsam erholen und wochenlang an bronchitischen Erscheinungen leiden, findet man die specifischen Stäbchen wochenlang im Sputum vor, was darauf hinweist, dass „locale Influenzaherde" in einzelnen Bronchialbezirken fortbestehen. Pfeiffer spricht in diesen Fällen von „chronischer Influenza-Erkrankung". Namentlich bei influenzakranken Phthisikern, insbesondere solchen mit Cavernen, vergehen oft Wochen, ja Monate, während welcher Influenzabacillen anhaltend in den Sputis angetroffen werden (Pfeiffer, Kruse).

Färbung der Influenzabacillen. Die Influenzabacillen nehmen die basischen Anilinfarben nur schwer auf, sie gehören zu den schwieriger tingirbaren Mikroben. Es ist daher nothwendig, die getrockneten und fixirten Deckglaspräparate des Sputums längere Zeit, mindestens zehn Minuten, auf der Farbstofflösung schwimmen zu lassen. Der Nichtbeachtung dieser Massregel dürfte es zum Theil zuzuschreiben sein, dass die Influenzabacillen, die, in Reincultur im Sputum enthalten, ein so überaus prägnantes Bild geben, so lange gänzlich übersehen wurden. Als beste Farblösung hat sich zwanzigmal verdünnte Ziehl'sche Carbolfuchsinlösung, oder heisse Löffler'sche Methylenblaulösung herausgestellt.

Cultur der Influenzabacillen. Die Reincultur und Fortzüchtung der Influenzabacillen auf künstlichen Nährböden stiess anfänglich auf grosse Schwierigkeiten. Die gewöhnlichen Nährböden erwiesen sich sämmtlich als insufficient. Wenn es auch ausnahmsweise einmal gelang (Pfeiffer), eine Generation auf gewöhnlichem Agar bei Bruttemperatur

zu erzielen, wenn auch Kitasato auf Glycerinagar sogar eine mehrfache Fortzüchtung erzielt zu haben angiebt, so müssen doch die erwähnten Nährböden als ungeeignet und gewissermassen nur zufällig einmal hinreichend bezeichnet werden.

In der Folge fand Pfeiffer nach „zahllosen vergeblichen Versuchen“ in dem mit sterilem Blut bestrichenen Agar den geeigneten Nährboden, um die Influenzabacillen beliebig lange mit Leichtigkeit continuirlich fortzuzüchten. Das Verfahren ist folgendes:

Die Oberfläche schräg erstarrter Agarröhrchen, oder von in Petri'schen Schälchen ausgegossenem Agar, wird mit steril aufgefangenem Blut, am bequemsten mit Blut aus der Fingerspitze, bestrichen. Alle Blutarten sind wirksam, doch zeichnet sich das Wachsthum auf Taubenblut-Agar durch besonders schnelles und üppiges Wachsthum aus (Pfeiffer).

Die präparirten Blutagarröhrchen werden vor der Benützung mit Gummikappen versehen, 24 Stunden in den Brutapparat gestellt, um eventuell nicht vollständig sterile ausschalten zu können. Grundregel ist, was das Sputum betrifft, wenn möglich vollkommen frisches, in sterilen trockenen Schälchen aufgefangenes Bronchialsecret zu benützen und sofort zu verarbeiten.

R. Pfeiffer's Methode der Herstellung von Reinculturen ist folgende: „Bronchialsputum oder Saft aus pneumonisch infiltrirten Lungenpartien etc. wird zunächst mit 1—2 cm^3 Bouillon (es genügt auch sterile physiologische Kochsalzlösung) fein verrieben, bis eine gleichmässige, nur leicht getrübte Emulsion entsteht. Platinösen dieser Emulsion werden nun sowohl auf Blutagar als auch zur Controle auf gewöhnlichen oder Glycerinagar übertragen und die Aussaat auf der ganzen Oberfläche möglichst gleichmässig vertheilt. Die Reagensröhrchen kommen nun in den Brutschrank (37°). Nach 20—24 Stunden sieht man auf dem Blutagar die Influenzacolonien als dicht gedrängt stehende, wasserhelle Tröpfchen, welche mikroskopisch aus sehr feinen Stäbchen zusammengesetzt sind, während die Controlröhrchen entweder steril bleiben oder nur vereinzelte Colonien von anderen Bakterienarten, gewöhnlich Streptokokken oder Fränkel'sche Diplokokken, enthalten.“

W. Kruse beschreibt eine „Pinsel-Methode“: „Mehrere Röhrchen zweiprocentigen Nähragars werden nach Abgiessung des Condenswassers verflüssigt und heiss in Petri'sche Schalen ausgegossen. Indem man dieselben offen unter einer Glasglocke sich abkühlen lässt, verhütet man das spätere Auftreten von Condenswasser. Dann wird mit einem gewöhnlichen, im Dampf sterilisirten Tuschpinsel Taubenblut auf die Oberfläche der Agarplatte ausgestrichen. In derselben Weise, wieder mittelst Pinsel, erfolgt die Vertheilung des auf Influenza zu prüfenden Materials, entweder direct oder nach Verdünnung in steriler Bouillon. Von der fertigen Platte wird mit einem neuen Pinsel etwas Material entnommen und auf eine zweite Blutagarplatte ausgebreitet u. s. w. Man erhält so beliebige Verdünnungen.“

Die auf Blutagar aufgehenden Influenza-Colonien sind so charakteristisch, dass sie sich unter vielen hunderten von fremden Colonien herausfinden lassen. Sie stellen meist dichtgedrängt stehende, wasserhelle Tröpfchen dar, welche nur geringe Neigung zeigen, zu confluiren. Gewöhnlich sind die Colonien so klein, dass man der Lupe bedarf, um sie deutlich zu sehen. Bei sehr spärlicher Aussaat, wo die Keime, weit von

einander getrennt, sich ungestört entwickeln können, erreichen die Colonien oft eine recht respectable Grösse, bis zum Durchmesser eines kleinen Stecknadelkopfes; aber auch diese grössten Colonien bewahren stets eine auffallend glasartige Transparenz. Wir erwähnen ferner noch folgende Cultureigenschaften der Influenzabacillen:

1. Sie sind streng aërobe Bakterien.

2. Sie wachsen nur bei Bruttemperatur (37°). Obere Temperaturgrenze 42°, untere circa 28°. Bei Zimmertemperatur von 23—24° tritt auch nach vier Tagen keine Spur von Entwicklung hervor.

3. Ihre Lebensdauer in Bouillon ist unter sonst gleichen Verhältnissen eine sehr erhebliche; erst nach 14—18 Tagen erwiesen sie sich als abgestorben. Ebenso lange, einigemale sogar 20 Tage lang, erhalten sie sich auf Blutagar lebensfähig, wobei es gleichgiltig ist, ob die entwickelten Culturen im Brutschrank oder bei Zimmertemperatur gehalten werden. Immerhin thut man gut, die Cultur alle 4—5 Tage auf frische Nährböden zu übertragen.

4. Die Blutagarculturen erreichen im Brutschranke nach 20—24 Stunden den Höhepunkt ihrer Entwicklung.

5. Eine Dauerform, Sporen, sind bisher nicht nachgewiesen.

6. Im Trinkwasser gehen die Bacillen sehr rasch, in 24—36 Stunden, zu Grunde.

7. Im feuchtgehaltenen Sputum überwuchern die stets vorhandenen Saprophyten alsbald und drängen die Influenzabacillen in den Hintergrund. Doch darf nach Pfeiffer angenommen werden, dass sie im feuchten Sputum mindestens 14 Tage ihre Infectiosität bewahren können.

8. Gegen die Austrocknung sind die Influenzabacillen ausserordentlich empfindlich. Auf Glasplatten aufgestrichene Blutagarculturen erwiesen sich, bei 37° eingetrocknet, schon nach 1—2 Stunden vollständig steril, bei Zimmertemperatur eingetrocknet nach 8—20 Stunden. Grippe-Auswurf erwies sich, in der gewöhnlichen Zimmerluft eingetrocknet, nach 36—40 Stunden steril.

Die wahren Influenzabacillen kommen nach Pfeiffer ausschliesslich und nur allein bei der endemischen und epidemischen Influenza vor. Auch in den Secreten des gewöhnlichen Schnupfens finden sich niemals Influenzabacillen. E. Neisser fand sie einmal in den Sputis eines Phthisikers, welcher, selbst nicht influenzakrank, mit Influenzakranken in einem und demselben Krankensaale lag.

Zu grosser Vorsicht hinsichtlich der bakteriologischen Influenza-Diagnose muss nun aber der Umstand mahnen, dass leider auch hier ein Störenfried, der Pseudo-Influenzabacillus, sein Wesen treibt. In drei Fällen von diphtheritischer Bronchopneumonie fand Pfeiffer in dem Ausstrichpräparat „feine Stäbchen in grosser Menge, welche durch Form

und Tinction von den Influenzabacillen kaum zu unterscheiden waren, auch in Culturen zeigten sie das Verhalten der Grippe-Erreger; sie wuchsen ausschliesslich auf Blutagar und bildeten Colonien, die bis in das kleinste Detail den Influenza-Colonien glichen". Bezüglich der äusserst subtilen Unterscheidungsmerkmale dieser fatalen „Pseudo-Influenzabacillen" von den „echten" muss ich auf das Original (Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. XIII, S. 383) verweisen.

Ueber das Vorkommen der Influenzabacillen im Blute lauten die Angaben sehr verschieden. Canon wollte sie im Fingerblute von 20 Kranken „in fast allen Fällen" gefunden haben, Klein (London) unter 43 frischen Fällen nur sechsmal; Pfuhl kam in mehreren Fällen ebenfalls zu einem positiven Ergebniss. Dagegen haben Pfeiffer und Beck die Stäbchen niemals im Blute angetroffen, weder mikroskopisch noch culturell. Doch sah Pfeiffer zweimal in Gewebsschnitten einzelne Influenzabacillen in Venen eingelagert und mehrmals gelang es ihm, vereinzelte Colonien aus Milz und Nieren zu züchten.

Der Umstand, dass die Influenzastäbchen überaus selten im Blute angetroffen werden, schliesst selbstverständlich nicht aus, dass dieselben in die Circulation gelangen. Es verhält sich hier ebenso wie bei vielen anderen Mikroorganismen, deren Nachweis im Blut bisher nicht oder nur ausnahmsweise gelungen ist, während die mannigfachen Organschädigungen (Entzündungen) auf den Transport der betreffenden Mikroben durch das Blut hinweisen und durch den Nachweis der specifischen Bacillen am erkrankten Orte ätiologisch sichergestellt sind. Was den Nachweis der Influenzabacillen in den Geweben verschiedener Organe anlangt, so liegt bislang erst ein sehr bescheidenes und nicht immer hinreichend fundirtes Beweismaterial vor.

Pfeiffer fand die Bacillen in den Lungen von Influenza-Pneumonien häufig in dichten Zügen unter dem Epithel, im submucösen Bindegewebe dagegen nur höchst vereinzelt vor. A. Pfuhl fand die kleinen Stäbchen in mehreren Fällen von Influenza-Encephalitis theils in den Umhüllungen, theils in der Substanz und den Flüssigkeiten der nervösen Centralorgane, stets innerhalb der Blutgefässe, resp. der Lymphscheiden. Er fand sie ferner auch in Erweichungsherden des Gehirns und Rückenmarks, in einem cerebellaren Eiterherde, sowohl mikroskopisch als culturell in einem Kleinhirnerweichungsherde, im Blut- und Kammerwasser, in Ausstrichpräparaten der Leber, Milz und Nieren, in Schnittpräparaten des Gehirns, in den Capillaren daselbst theils vereinzelt, theils in Form „oft recht ausgedehnter Thrombosen"; endlich in Leberschnitten, theils innerhalb von Capillaren, theils frei im Gewebe oder in Detritusmassen eingebettet. Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage hat Nauwerck gebracht, indem er in einem Falle von Influenza-Encephalitis den Pfeiffer'schen Bacillen überaus ähnliche Mikroorganismen in Schnitten des hauptsächlich betroffenen Kleinhirns, in den apoplektischen Herden desselben, in der anschliessenden haemorrhagisch erweichten Zone, in den perivasculären Lymphräumen, nicht dagegen in den Blutgefässen nach-

wies. Auch culturell wurde die Identität mit den echten Influenzabacillen wahrscheinlich gemacht.

Thierexperimente. Alle Versuche, durch Inoculation von bacillenreichem Sputum oder von Reinculturen der Pfeiffer'schen Stäbchen eine typische Influenza bei Thieren hervorzurufen, sind fehlgeschlagen. Insbesondere ist es auch niemals gelungen, eine Vermehrung der inoculirten Influenzabacillen im Thierkörper mit Sicherheit darzuthun. Allerdings gelang es Pfeiffer, bei Affen allgemeine und locale Krankheitserscheinungen (Fieber, einmal bei Inoculation in die Trachea einen retrotrachealen Abscess und eine eitrige Bronchitis mit sehr spärlichen, abgestorbenen Influenzabacillen an beiden Orten) hervorzurufen. Bei Anwendung grosser Dosen gelang es auch Affen und Kaninchen durch Intoxication, d. h. durch die gleichzeitig miteingeführten „Influenza-Toxine“ unter schweren „Vergiftungserscheinungen“ zu töden.

Klein (London) machte Inoculationsversuche an 24 Affen mit bacillenreichem Influenzasputum und Reinculturen der Stäbchen mittelst subcutaner und intratrachealer Impfung; das Ergebniss war ein vollständig negatives. Nur bei einem Affen, der an Pneumonïe zu Grunde ging, fanden sich neben anderen Mikroben auch Pfeiffer'sche Bacillen vor.

Die Immunität der Affen gegen die menschliche Influenza scheint mir durch nichts besser bewiesen, als durch die Thatsache, dass die Affen des zoologischen Gartens und des Affenhauses im ‚Regents Park‘ in London, wiewohl sie in der Influenzazeit täglich ‚von Tausenden von Personen‘ besucht und sicher unzähligemale von ambulanten Influenzakranken angehustet wurden, doch die ganze Zeit hindurch keinerlei bemerkbare Gesundheitsstörung darboten. Hier ist auch der Ort, einer viel discutirten und sehr widersprechend beantworteten Frage kurz näher zu treten, nämlich der Frage über:

Die „Influenza“ unserer Hausthiere.

Die Behauptung, dass in Zeiten grosser Influenza-Epidemien stets gleichzeitig auch unsere Hausthiere, namentlich die Pferde, an der Krankheit der Menschen Antheil genommen hätten, lässt sich weit in der Geschichte der Epidemien zurückverfolgen. Mit einer besonderen Vorliebe ist diese Frage schon Ende des vorigen und in allen Epidemien unseres Jahrhunderts in England behandelt worden. Auch in unserer jüngsten Pandemie erhoben sich alsbald Stimmen (Finkler u. A.), welche auf die „höchst merkwürdige“ und „interessante“ Coincidenz der menschlichen Influenza und derjenigen der Pferde hinwiesen.

Die englische Sammelforschung 1889—90 legte, ihren Traditionen folgend, dieser Frage einen so grossen Werth bei, dass sie ihr eine besondere Stelle in ihrem Fragebogen anwies: „Have you observed among domestic animals any unusual complaint; and in what animals and with what symptoms?“

Die Antworten liefen massenhaft ein (vgl. Parsons' Report) und fielen bezüglich der Pferde häufig bejahend, bezüglich der Katzen und Hunde, der Kanarien- und anderer Zimmervögel meist verneinend aus.

Wir können den Gegenstand, über den eine ansehnliche Literatur vorliegt, mit den Worten erledigen: Die menschliche Influenza ist eine Krankheit, welche ausschliesslich dem Menschen eigenthümlich und bisher bei Thieren nicht beobachtet ist.

Dies gilt insbesondere auch bezüglich der so viel discutirten Influenza der Pferde, einer Epizootie, die sehr häufig vorkommt und in der Zeit unserer jüngsten Pandemie nicht häufiger sich ereignete, als zu allen Zeiten vor derselben. Mit dem Namen „Influenza" werden verschiedenartige contagiöse Krankheiten der Pferde bezeichnet:

1. Die katarrhalische Influenza oder „Grippe", eine Erkrankung der gesammten Respirationsschleimhaut, zuweilen mit Ausgang in Bronchopneumonie.

2. Die „erysipelatöse Influenza" (Rothlaufseuche, „Horsetyphoid", Pferdestaupe), ausgezeichnet durch vorwiegende Betheiligung des Verdauungstractus, durch Petechien, erysipelatöse Anschwellungen, Conjunctivitis („pink eye"), schwere nervöse Symptome bei relativer Gutartigkeit. Soll angeblich auf Hunde und Menschen übergehen können.

3. Die „pectorale Influenza", eine contagiöse Pleuropneumonie, beruht auf einem vom menschlichen „*Diplococcus pneumoniae*" verschiedenen Diplococcus, der, auf Mäuse geimpft, tödtliche Septikämie verursacht.

Von diesen Formen hat höchstens die erste, die katarrhalische, einige symptomatische Aehnlichkeit mit der menschlichen Influenza, causal aber mit derselben nichts zu thun, denn sie hat oft in gewaltigen Epizootien geherrscht, in Zeiten, wo die Menschheit von Influenza gänzlich verschont war.

Aufnahme- und Austrittsort der Influenzakeime.

Der Aufnahme- und primäre Ansiedlungsort der Influenzakeime ist wohl in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die Schleimhaut des Respirationsapparates, am häufigsten dessen oberer, nasaler, nasopharyngealer Abschnitt, zuweilen aber auch primär die Trachea und die Bronchien bis in die Alveolen hinein, wofür gewichtige klinische Thatsachen sprechen (primäre Influenza-Pneumonie).

Ebenso ist der *Tractus respiratorius* der vielleicht einzige, jedenfalls der einzige hinsichtlich der Ansteckungsgefahr in Betracht kommende Ausgangsort der das Contagium bildenden Keime.

Für die exclusiv gastrointestinalen Formen der Influenza ist an die Möglichkeit der primären Ansiedlung der Keime im Magen und Darmkanal zu denken. Wahrscheinlich handelt es sich aber auch hier um eine primäre Ansiedlung in den obersten Respirationswegen, jedoch ohne bemerkbare Erkrankung am Orte des Eintrittes. Diese Erklärung deckt auch die häufigen exclusiv nervösen Formen der Influenza, d. h. jene, welche ohne alle nennenswerthen respiratorischen und gastrischen Erscheinungen einhergehen.

Aus den eben erörterten Thatsachen ergeben sich mit logischer Consequenz gewisse Schlüsse auf das wichtigste Vehikel des Ansteckungsstoffes. Eine Krankheit, welche in so evidenter Weise zuerst die Respirationswege, insbesondere die obersten derselben befällt, muss, man mag sich drehen und wenden wie man will, zumeist von der Luft getragen in den Körper eindringen, ebenso wie die Keime der intestinalen Infectionskrankheiten, Cholera, Typhus, Dysenterie mit den „Ingestis“ (Wasser, Nahrungsmittel), hauptsächlich ihren Einzug halten.

Zu dieser Auffassung uns bekennend, sind wir natürlich weit entfernt, der Irrlehre von der miasmatischen, d. h. panaërodromen Verbreitung der Influenza von Russland aus über die ganze Erde irgend ein Zugeständnis zu machen. Aber wir halten daran fest, dass am Orte des Ausbruches der Influenza die aërophore Verbreitung des Ansteckungsstoffes alsbald eine sehr bedeutende, ja die entscheidende Rolle spielt. Die bakteriologisch nachgewiesene Empfindlichkeit der Influenzastäbchen gegen Eintrocknung, welche natürlich die *prima conditio* der Zerstäubung ist, kann uns darin nicht irre machen; am allerwenigsten aber berührt unsere Ueberzeugung von der aërophoren Verbreitung der Influenzakeime den contagionistischen Standpunkt, zu dem wir uns bekennen und der vorläufig nur allein eine endanthrope Vermehrung der Keime zulässt.

Verhältnis der Influenza zu anderen Infectionskrankheiten.

Es liegt nicht in unserer Absicht, auf das widerspruchsvolle Gebiet des epidemiologischen Verhältnisses der Influenza zu anderen acuten Infectionskrankheiten (namentlich Scharlach, Masern, Typhus, Diphtherie) einzugehen. Wir begnügen uns, den Schlusssatz anzuführen, zu welchem P. Friedrich nach eingehendem Studium dieser Literatur gelangt ist. Er sagt: „Aus der Gesammtheit der Beobachtungen ist mit Sicherheit zu entnehmen, dass eine Wechselbeziehung zwischen der Influenza und dem Auftreten anderer Infectionskrankheiten gelegentlich der Epidemie 1889—90 nicht bestanden hat.“ Zu dem gleichen negativen Ergebnis kam Wutzdorff bezüglich der Nachepidemien, und A. Ripperger in seiner lesenswerthen „historisch-pathologischen Studie“ über den in Rede stehenden Gegenstand (Münchener med. Wochenschr., 1893, Nr. 41). Dennoch dürfte die allgemeine Regel, dass während der Herrschaft grosser Völkerseuchen die übrigen acuten Infectionskrankheiten in den Hintergrund treten, sich auch in der Influenza-Pandemiezeit im Grossen und Ganzen bewährt haben.

II. THEIL.

Pathologie und Therapie der Influenza.

Allgemeines Krankheitsbild und verschiedene Formen desselben.

Das klinische Bild der Influenza ist ein so überaus wechselvolles, wie man zu sagen pflegt „proteusartiges“, dass manche Autoren die Meinung äusserten, man könne überhaupt nicht von einem typischen Verhalten der Influenza sprechen, „jeder Kranke biete ein anderes Bild dar“ oder: „nur einige Fälle glichen einander vollkommen und in jeder Beziehung“. Solche Sätze schiessen weit über das Ziel hinaus.

Allerdings giebt es keine acute Infectionskrankheit, welche sich, was die verschiedenartige Gruppirung der einzelnen Krankheitssymptome, die Mannigfaltigkeit der Complicationen und Nachkrankheiten anlangt, auch nur entfernt mit der Influenza messen könnte.

Gleichwohl lassen sich einige wenige höchst charakteristische Typen aufstellen, in welche sich die ungeheure Mehrzahl der Erkrankungen leicht eintheilen lässt.

Diese typische Influenza besteht in einem plötzlich mit Frost einsetzenden Fiebersturm von ein- bis mehrtägiger Dauer, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen, insbesondere in der Stirngegend, mit Rücken- und Gliederschmerzen, mit unverhältnismässig grosser Hinfälligkeit und mit darniederliegendem Appetit.

Zu diesen charakteristischen Symptomen gesellen sich nun, wie bei dem Ansiedlungsort der Influenzakeime nicht anders zu erwarten ist, in einer grossen Zahl der Fälle katarrhalische Erscheinungen seitens des Respirationsapparates, hauptsächlich der obersten Wege (Schnupfen), zuweilen auch der tieferen, der Trachea, der Bronchien. Wir müssen diese katarrhalischen Erscheinungen, ihrer enormen Häufigkeit wegen, unbedingt noch zum typischen Bilde hinzurechnen.

Im Rahmen dieses Bildes heben sich nun verschiedene Gruppen hervor, die sich dadurch auszeichnen, dass, abgesehen von dem allen Fällen gemeinsamen Fieber, in dem einen Falle die nervösen, in einem anderen die katarrhalisch-respiratorischen, in einem dritten Falle die gastrischen Symptome die Oberhand gewinnen oder auch allein herrschen. Ein vierter

Fall vereinigt mehrere oder alle typischen Influenzasymptome in sich: Fieber, nervöse, respiratorische und gastrische Erscheinungen. Von diesem Gesichtspunkte aus hat man zu Anfang unserer jüngsten Pandemie die uralte Eintheilung der Influenza in eine nervöse, respiratorische und gastrische wieder hervorgeholt und mit dem Scheine der Neuheit aufgestellt. Dass das Schema in dieser Form ungenügend ist, zeigt sich darin, dass in demselben weder die zahlreichen Mischformen Platz finden, noch auch, was die Hauptsache ist, jene zahllosen Fälle, wo die Influenza in der Form eines einfachen kurzdauernden Fiebersturmes, ohne besondere nervöse und gastrische und ohne alle respiratorische Erscheinungen verläuft.

Wir geben im Folgenden eine Eintheilung, welche auf pathogenetischer Grundlage beruht und deshalb den Vorzug vor den rein morphologischen Eintheilungen hat. Wir unterscheiden:

I. Die rein toxischen Formen. Es gehören hierher:

1. Das einfache Influenzafieber, jene leichten Fälle, wo ausser der Körpertemperatursteigerung und einer dem Fieber entsprechenden Störung des Allgemeinbefindens (Kopfweh, Abgeschlagenheit, Appetitmangel) andere specifische Influenzasymptome, namentlich aber alle entzündlichen Processe fehlen. Wir haben es hier mit einer reinen Wirkung der Influenza-Toxine zu thun.

Schon die Aerzte des vorigen Jahrhunderts kannten die Influenza ohne alle katarrhalische Symptome; Gray schreibt 1782: „in some the catarrhal symptoms were entirely wanting; the disorder in those cases being like a common fever“. In jüngster Zeit haben Norman Kerr, Rosenbach, Bäumler u. v. A. dieses „reine Influenzafieber“ hervorgehoben. Thomas und Obkircher wollen es besonders häufig bei Kindern beobachtet haben.

2. Die nervöse Form der Influenza, jene Fälle, wo ausser dem Fieber, aber in völligem Missverhältnis zur Höhe desselben, schwere nervöse Beschwerden, Kopfschmerzen, Rücken-, Glieder-, Gelenkschmerzen, allgemeine nervöse Prostration, Neuralgien, Schlaflosigkeit die Hauptklagen der Patienten bilden, während entzündliche Vorgänge im Respirations- und Digestionstractus vollständig fehlen. Auch hier handelt es sich um eine reine Toxinwirkung mit besonderer Einwirkung auf das cerebrospinale System.

II. Die toxisch-entzündlichen Formen der Influenza, jene, wo neben den eben betrachteten toxischen Wirkungen (Fieber, nervöse Erscheinungen) entzündliche Vorgänge eine hervorragende Rolle spielen. Es gehören hierher folgende zwei Hauptformen:

1. Die katarrhalisch-respiratorische Influenza, durch Schnupfen, Laryngo-, Tracheo-, Bronchialkatarrh ausgezeichnet.

2. Die gastrointestinale Form, durch katarrhalische Processe auf der Magendarmschleimhaut ausgezeichnet, mit dickbelegter Zunge, totaler Anorexie, Erbrechen. Diarrhöen verbunden. Diese Form ist weitaus seltener, als jede der übrigen eben angeführten Hauptformen.

Es kann nicht genug betont werden, dass die typische Influenza sehr oft. vielleicht in einem Viertel der Fälle, ohne alle Symptome seitens des Respirationstractus einhergeht. Vor Ausbruch unserer jüngsten Pandemie dürfte es kaum einen Arzt gegeben haben, der nicht katarrhalisch-entzündliche Erscheinungen der Respirationsschleimhaut, insbesonders eine heftige Coryza und Luftröhrenkatarrh für die unentbehrlichen Kriterien des Krankheitsbegriffes „Influenza oder Grippe" gehalten hätte. Als man zu Anfang der Pandemie 1889 den zahlreichen Influenza-Erkrankungen ohne Schnupfen und Bronchitis begegnete, nahmen Einige sogar Anstand, die im Entstehen begriffene Seuche für eine solche der Influenza zu halten. Man war damals in Paris mehr geneigt, dieselbe für ein Denguefieber („dengue atténuée") zu erklären, da bei letzterem katarrhalische Symptome des Respirationsapparates gänzlich zu fehlen pflegen.

Die im Vorhergehenden geschilderten Hauptformen verdienen diesen Namen, da sie die ungeheure Mehrzahl der Influenza-Erkrankungen umfassen. Sie stellen, in der Weise, wie wir sie schilderten, die einfache Influenza dar.

Complicirt wird das Krankheitsbild dadurch, dass einzelne typische Symptome im Uebermass gesteigert werden, oder durch den Hinzutritt complicirender Erkrankungen. So, wenn das Fieber ein hyperpyretisches wird und sich als hohe Continua ungewöhnlich lange hinzieht, mit Trockenheit der Zunge, Fuligo der Lippen einhergeht; wenn sich zur nervösen Form Delirien, Koma, meningitische Erscheinungen hinzugesellen; wenn die respiratorische Influenza zu diffuser Capillarbronchitis. Pneumonie, Pleuritis etc. führt; wenn die gastroinstestinale Form sich zu Meteorismus, heftigen Koliken, profusen, zuweilen selbst blutigen Diarrhöen, zu peritonitischen Erscheinungen steigert.

Aus der Combination mehrerer der geschilderten Complicationen können Bilder hervorgehen, welche an eine Sepsis, eine acute Miliartuberculose und namentlich oft an einen Typhus erinnern (die „typhöse Form" der Influenza). Doch ist uns kein Fall bekannt, wo wir in unserer Diagnose, ob Typhus oder Influenza, längere Zeit im Zweifel geblieben wären. Schon der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost ist der Influenza in dem Masse eigenthümlich, dem Typhus aber so fremd, dass allein hieraus — um nur eines der vielen differentialdiagnostischen Zeichen herauszugreifen — die Entscheidung mit Sicherheit hervorgeht.

Man hat ausser den angeführten Formen noch mehrere andere aufgestellt, ohne damit die beabsichtigte Ordnung in das Chaos der com-

plicirten Formen der Influenza zu bringen. Doch sei die seltene „Forme cardiaque“ Huchard's erwähnt, wo frühzeitig auf der Höhe der Influenza, bei kräftigen Individuen, in Folge ungewöhnlich intensiver Einwirkung der Influenzatoxine auf das Herz, alarmirende Zeichen von Schwäche desselben auftreten (die sogenannte synkopale Form der älteren Autoren).

Wir werden auf einzelne Symptome, insbesondere die Complicationen und Nachkrankheiten der Influenza in der folgenden Betrachtung der einzelnen Organschädigungen noch ausführlich zurückkommen.

Hier soll noch darauf hingewiesen werden, dass sowohl, was 1. die Häufigkeit der einzelnen klinischen Hauptformen, als 2. das Zahlenverhältniss der einfachen zu den complicirten Influenza-Erkrankungen, wie auch 3. die Häufigkeit einzelner Complicationen anlangt, zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten bemerkenswerthe locale Unterschiede stattgefunden haben. Aus den Berichterstattungen aller Länder liesse sich das mit Leichtigkeit beweisen. Wir begnügen uns, nur die eine wichtige Thatsache hervorzuheben, dass die einfachen, typischen Influenzafälle, wie sie uns die Pandemie 1889/90 in solchen Massen vor Augen geführt hat, in den späteren Epidemien nicht nur absolut, sondern relativ bedeutend seltener, die complicirten Fälle dagegen erheblich häufiger wurden. In vollem Einklange hiermit steht die statistisch erwiesene Thatsache der grösseren Mortalität der späteren Epidemien, was wir früher bereits hervorhoben und erklärten (vgl. S. 27 und S. 46).

Wir können uns hier nicht auf einen Vergleich des klinischen Verhaltens der Influenza früherer Epidemien mit unserer jüngsten einlassen. Wir begegnen dabei zum Theile sehr beträchtlichen Differenzen, bis zu dem Grade, dass man zuweilen fast an der Zugehörigkeit einzelner früherer Epidemien zur Influenza irre werden könnte. Ein Blick in die summarische Zusammenstellung der Hauptsymptome der Influenza in den englischen Epidemien von 1510—1889 bei E. Symes Thompson (l. c. S. 467) ist überaus lehrreich.

Beginn und Dauer der Influenza-Erkrankung. Reconvalescenz. Rückfälle.

Der Beginn der Influenza-Erkrankung ist beinahe ausnahmslos ein plötzlicher. Daher der frühere Name „Blitzkatarrh“.[1]) Die Krankheit setzt mit einem Froste, häufig einem Schüttelfroste ein. Gleichzeitig damit steigt die Körpertemperatur an. Nur in sehr seltenen Fällen (unserer

[1]) Vgl. S. 3.

Statistik [1]) zufolge nur in 7%) gehen dem Krankheitsbeginn ein- oder mehrtägige Prodromal-Erscheinungen voraus, wie allgemeines Unbehagen, Abgeschlagenheit oder auch ein prodromaler Schnupfen. Nur in den leichtesten, rudimentären Formen fehlt das initiale Frieren. Solche Fälle unterscheiden sich oft nicht von einer gewöhnlichen Coryza, einem vagen Muskelrheumatismus, einer Kopfneuralgie oder Migräne, einer leichten „Erkältungsbronchitis" etc.

In seltenen, aber höchst bemerkenswerthen Fällen beginnt die Influenza plötzlich mit ganz abnormen Symptomen. Wir nennen den Beginn mit einer tiefen Ohnmacht, mit Convulsionen besonders bei Kindern, mit Hinstürzen unter epileptischen Krämpfen und länger dauernder Bewusstlosigkeit, mit einem plötzlichen furchtbaren Schwindelgefühl, an das sich Benommenheit, Sopor anschliessen kann. An eine unter so beängstigenden Erscheinungen in Scene tretende Influenza schliesst sich nicht selten ein leichter, schnell in Genesung endigender Krankheitsverlauf. So verhielt es sich in einem von uns beschriebenen Falle, der, mit der Diagnose „Apoplexie" eingeliefert, zunächst fieberlos war, am anderen Tage hohes Fieber und die übrigen Influenzasymptome darbot; gleichzeitig kehrte das Bewusstsein wieder, und schon nach drei Tagen war Patient dauernd geheilt. Wie bei allen acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie etc.), so kommt es gelegentlich auch bei Influenza vor, dass die Krankheit unter dem Bilde einer acuten Psychose beginnt und, was von grösster Wichtigkeit ist, bei vollständig fieberlosem Verhalten der Kranken zu dieser Zeit. Die Formen, die diese Initial-Delirien und Initial-Psychosen darbieten können, sind äusserst mannigfach. Wir führen nur kurz an: Stupor, Angstzustände mit Wahnvorstellungen, Verworrenheit, maniakalische Aufregung mit Ideenflucht und gesteigertem Bewegungsdrang bis zur ausgebildeten Tobsucht. Solche Kranke wurden zuweilen mit der Diagnose: „plötzliche Geistesstörung" in die Hospitäler gebracht und von hier aus leider auch, da sie fieberlos waren, Irrenanstalten überliefert, von wo sie zuweilen wenige Tage später, nach Absolvirung eines Influenza-Anfalles, geheilt entlassen wurden. Häufig fand der Ausbruch der Influenza bei Alkoholikern sofort unter dem Bilde eines schweren „Delirium tremens" statt. Wir werden später noch darauf zurückkommen.

Die Erklärung dieser foudroyant auftretenden, schweren nervösen Initial-Erscheinungen liegt auf der Hand. Es kann sich um nichts Anderes handeln, als um eine acute Vergiftung durch die in Circulation getretenen Influenzatoxine mit ungewöhnlich intensiver, primärer Einwirkung derselben auf das Gehirn.

---

[1]) Kölner Sammelforschungsbericht. 1890, l. c. S. 25.

Hier soll ferner noch in Kürze auf jene äusserst seltenen Formen des Influenzabeginnes hingewiesen werden, wo, wie eigene und in der Literatur[1]) niedergelegte Erfahrungen lehren, die Krankheit plötzlich mit schweren gastrointestinalen Erscheinungen beginnt, mit continuirlichem Erbrechen, Koliken, Durchfällen, so dass oft an eine plötzlich stattgehabte Vergiftung gedacht werden konnte. In einem unserer Fälle sprach Alles für eine Wurmfortsatz-Perforation; das Abdomen war, wie es dabei zuweilen im Anfang vorkommt, brettartig gespannt, bei leisester Berührung enorm schmerzhaft. Schon am dritten Tage waren die abdominellen Erscheinungen verschwunden und die Influenza mit allen typischen Symptomen in ihr Recht eingetreten, wozu sich weiterhin eine Pneumonie gesellte.

Die Krankheitsdauer der einfachen Influenza ist, gleichgiltig, welcher der klinischen Hauptformen diese angehören mag, eine kurze, in der enormen Mehrzahl der Fälle eine ein- bis mehrtägige.

Die allgemeine Erfahrung mag auch hier, vielleicht zum Ueberfluss, durch einige statistische Belege erhärtet werden. Peacock berichtet aus der Epidemie 1847/48, dass die Erkrankungsdauer der Londoner Polizeimannschaft durchschnittlich drei Tage betrug; nur in 1% der Fälle dauerte die Krankheit länger als eine Woche. — Die in der preussischen Armee 1889/90 behandelten 45 100 Grippekranken hatten eine durchschnittliche Erkrankungsdauer von 6 Tagen. — Für 2415 Schulkinder im Bezirke Waldkirch (Baden) wurde die Krankheitsdauer „genau“ ermittelt und betrug in 15% der Fälle 1 Tag, in 63% 2—5 Tage, in 16% 6—10 Tage und nur in 4% der Fälle mehr als 10 Tage. — Von 192 Influenzakranken des Filial-Gefängnisses in Münster erkrankten 41% so leicht, dass sie die Arbeit nicht auszusetzen brauchten; 34% waren 2—3 Tage, 15% waren 4—7 Tage und 10% länger als eine Woche krank. — Von den 137 Influenzakranken der Strafanstalt in Münster konnten 70% die Arbeit fortsetzen; 11% waren 1—3 Tage, 10% waren 4—7 Tage arbeitsunfähig; nur bei 9% dauerte die Krankheit länger als eine Woche. — Zahlreiche ebenso lautende Statistiken liessen sich anführen. Wenn wir eine von den vorhergehenden abweichende Statistik, die der Berliner Ortskrankenkasse, anführen, so geschieht es nur allein, um damit die volle Berechtigung unserer früheren Kritik der Morbidität dieser Krankenkassen (vgl. S. 43) zu beweisen. Die vom statistischen Amte der Stadt Berlin aus den Materialien der Ortskrankenkasse etc. gemachten Zusammenstellungen über Krankheitsdauer ergaben, dass 1% der Erkrankten 1 Tag, 31% bis zu 7 Tagen, 31% bis 14 Tage, 16% bis 3 Wochen und 20% mehr als 3 Wochen krank lagen! Hieraus geht ohne Weiteres hervor, dass die enorme Zahl der Leichterkrankten überhaupt nicht zur Anzeige kam, wie wir das oben auf Grund der betreffenden Morbiditätsstatistiken bereits vermutheten (S. 43). Derartige Statistiken haben thatsächlich weitaus geringeren Werth, als die auf der Schätzung der Aerzte beruhenden Zahlenangaben.

Reconvalescenz. In den meisten Fällen ist der Kranke nach überstandener Influenza im Stande, seine gewohnte Thätigkeit wieder aufzunehmen. Sehr oft aber schliesst sich auch an die leichtesten und

[1]) Vgl. Friedrich l. c., S. 331.

einfachsten Influenza-Attaquen eine schwierige und langwierige Reconvalescenz an, bald erschwert durch hartnäckige Neuralgien diverser Art oder durch eine „unerklärliche“ Schlaffheit und Abgeschlagenheit, körperliche und geistige Energielosigkeit, Verstimmung, Schlaflosigkeit, bald auch erschwert durch nicht endenwollende gastrische Beschwerden, Appetitlosigkeit. Die erschwerte Reconvalescenz stellt so das weitaus schlimmere Uebel dar, als der kurze Influenza-Anfall.

Rückfälle. Wir haben bereits im Capitel „Immunität“ (s. oben) auf die Häufigkeit der Recidiven bei Influenza hingewiesen. Sie ereignen sich meist in der Weise, dass einen oder mehrere Tage nach eingetretener Entfieberung, nachdem der Patient sich auch in jeder anderen Hinsicht reconvalescent gefühlt hatte, aufs Neue das Fieber ansteigt, entweder allmälig oder plötzlich unter Frost, worauf die Symptome der Influenza wiederkehren (Repetition des ersten Anfalles). Der Rückfall kann aber auch in der Weise erfolgen, dass die bei der ersten, nervösen Attaque fehlenden respiratorisch-katarrhalischen Erscheinungen bei dem Rückfalle nachgeholt werden. Das umgekehrte Verhalten, zuerst respiratorische, dann nervöse Influenza, ist weitaus seltener. Der zweite Anfall ist häufig schwerer als der erste. Sehr oft werden auf diese Weise, in Form eines „Rückfalles“, die Influenza-Pneumonie und andere entzündliche Complicationen eingeleitet.

Die echten Influenzarückfälle rühren von den vom ersten Anfalle zurückgebliebenen Keimen her, welche plötzlich noch einmal eine virulente Cultur erzeugen und den noch nicht völlig immunisirten Menschen aufs Neue influenzakrank machen. Gewisse bakteriologische Erfahrungen machen es wahrscheinlich, dass sich die Keime beim Reconvalescenten längere Zeit, vielleicht 14 Tage und noch länger, in den Choanen in avirulentem Zustande forterhalten und spät noch einmal ihre Virulenz zurückgewinnen können. Doch ist bei diesen Spätrecidiven, namentlich zur Epidemiezeit, ebenso gut auch eine wiederholte Infection möglich. Uebereifrige Contagionisten haben, um die Immunität zu retten, diese Reinfectionen zu leugnen und als verspätete Recidiven oder gar als Schnupfen zu deuten versucht (vgl. S. 55). Es ist mir nicht ersichtlich, welcher Vortheil für die Immunitätslehre daraus erwachsen soll. Für dieselbe ist es doch ganz gleichgiltig, ob der 14 Tage bis 3 Wochen nach überstandener Influenza aufs Neue Erkrankte von den zurückgebliebenen Keimen (Recidive), oder durch aufs Neue von aussen aufgenommene Keime (Reinfection) angesteckt wurde. In beiden Fällen hat eben der Kranke bewiesen, dass er durch den ersten Anfall nicht vollständig immun geworden war.

Diagnose.

Eine absolut sichere Diagnose liefert der Nachweis der specifischen Bacillen. Aber auch ohne diesen Befund sind die Erscheinungen der

Influenza in den ausgebildeten und typischen Formen so bezeichnende, dass die Krankheit meist leicht und sicher zu erkennen ist. Dies gilt insbesondere während des Herrschens grosser Epidemien. In solchen Zeiten werden zweifellos zahlreiche der Influenza ähnliche Krankheitsbilder, die ausserhalb einer Epidemie eine total andere Bezeichnung gefunden haben würden, zur Influenza hinzugerechnet — ein Fehler, der, statistisch betrachtet, unendlich klein ist im Verhältniss zur enormen Zahl der richtigen Diagnosen, und der auch vollständig dadurch ausgeglichen, ja übercompensirt wird, dass zahlreiche Complicationen der Influenza, namentlich Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. nicht als directe Folgen der Influenza erkannt, vielmehr zur gemeinen Pneumonie, Pleuritis etc. gerechnet werden. Ein Blick in die allgemeinen Mortalitätslisten über Pneumonie, acute Erkrankungen der Athmungsorgane, Schwindsucht in der Pandemiezeit, lehrt das zur Genüge (vgl. S. 45).

Nach Ablauf der grossen Epidemien pflegen Aerzte und namentlich Laien auf viele Jahre hinaus mit der Diagnose „Influenza" überaus freigebig zu verfahren, so dass der bekannte Satz von dem: „was man nicht beugen kann" weitverbreitete Anwendung findet. Allmälig verblasst dann die Erinnerung an die vorausgegangenen grossen Epidemien, bis schliesslich für eine neue Generation der Aerzte nur noch der Krankheitsbegriff der *Influenza nostras* oder „Grippe" actuelles Interesse hat.

Die Unterscheidung einer leichten rudimentären Influenza von einem intensiven Schnupfen ist nur allein auf bakteriologischem Wege möglich. Dies gilt auch für die Unterscheidung der *Influenza nostras* von der *Influenza vera* namentlich ausserhalb von Epidemien. Beide können dem Krankheitsbilde nach oft ebensowenig unterschieden werden, als eine *Cholera nostras* von der *asiatica*.

Dennoch kommen hier, was *Influenza vera* einerseits, Katarrhfieber oder „Grippe" andererseits anlangt, oft ausschlaggebende klinische Momente in Betracht. Der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost und hohem initialen Fieber, die überaus schwere *Prostratio virium*, die Intensität der nervösen Symptome, der zuweilen exclusiv nervöse Charakter der Krankheit ohne alle respiratorische Erscheinungen sprechen für *Influenza vera*. Treten dann noch Pneumonien hinzu bei kräftigen, jugendlichen Individuen, so wird der Charakter der Epidemie als einer *Influenza vera* noch mehr besiegelt, denn unsere einheimische Grippe erzeugt zwar auch zuweilen Capillarbronchitis und Katarrhalpneumonien, solche aber doch fast nur allein bei alten decrepiden Individuen und kleinen, schwächlichen Kindern. Kommen endlich noch die anderen schweren Complicationen hinzu, von Seiten des Respirationsapparates Abscesse und Gangrän der Lungen, *Pleuritis duplex acutissima*, von Seiten des cerebrospinalen Apparates Koma, Meningitis, Encephalitis, multiple Neuritis u. s. w., von Seiten des

Digestionsapparates hämorrhagische Enteritis etc., dann weiss der Arzt, auch ohne bakteriologische Untersuchung, dass es sich um eine Epidemie der *Influenza vera* handelt, auch dann, wenn eine derartige Epidemie localisirt, d. h. ausserhalb einer Pandemie auftreten sollte. Der bakteriologische Nachweis der specifischen Influenzabacillen, vorausgesetzt, dass sich dieselben für alle Zukunft als die exclusiven Erreger der *Influenza vera* herausstellen, fügt dann der klinischen Diagnose derartiger Epidemien den sicheren Grundstein hinzu.

Das Influenzafieber.

Wir heben hier, unter den Fiebersymptomen, ausschliesslich das Verhalten der Körpertemperatur hervor. Mit dem initialen Froste steigt die Körperwärme schnell an. Nur in seltenen Fällen wurden um diese Zeit schon Temperaturmessungen vorgenommen. Da, wo es der Fall war, wie in mehreren unserer Hospital-Erkrankungen (namentlich Aerzte und Krankenwärter betreffend), zeigte das Thermometer, unmittelbar nach dem Froste gemessen, nicht selten 40° und darüber. Diese initiale Fieberhöhe ist in leichten Fällen oft die höchste des ganzen Krankheitsverlaufes. Der steile Anstieg der Temperatur ist die Regel, doch kommen auch Fälle von allmäliger Entwicklung des Fiebers vor, so dass die Akme erst am zweiten oder dritten Tage erreicht wird. Die Dauer des Fiebers entspricht der gewöhnlichen ein- bis mehrtägigen Dauer des einfachen Influenza-Anfalles. Sehr häufig hört das Fieber früher auf, als die übrigen Erscheinungen des Influenza-Anfalles, wie denn überhaupt zwischen der Fieberhöhe und der Intensität der übrigen Symptome sehr oft das grösste Missverhältniss herrscht — ein Beweis mehr dafür, dass die nervösen und Allgemeinerscheinungen der Influenza nicht von der Steigerung der Körpertemperatur abhängen.

Zieht sich das Fieber mehrere Tage hin, so kann die Curve eine verschiedene Gestalt annehmen. Ebenso wie Kormann beobachteten auch wir eine mehrtägige hohe Continua (39—40°), die dann entweder rapid oder langsam abfiel. Häufiger aber ist der remittirende oder selbst intermittirende Fieberverlauf, wobei die Remissionen bald in der Form der gewöhnlichen Morgenremissionen oder im *Typus inversus* oder ganz unregelmässig erfolgen.

Regel ist, dass auch in den einfachen Fällen die Temperatur mindestens einmal 39°, meist darüber, erreicht. Temperaturen von 40·5 bis selbst 41° (O. Frentzel), trotzdem es sich nur um eine einfache Ephemera, Biduana, Triduana handelt, kommen vor, doch ist ein milder Temperaturverlauf in den einfachen Fällen weitaus die Regel.

Ein afebriler Verlauf, von vielen Autoren hervorgehoben, mag bei ganz rudimentären und abortiven Fällen vorkommen. Eichhorst betont,

dass „fieberfreie Fälle von Influenza gar nichts seltenes seien und dass gerade diese sich häufig durch schwere Nervenerscheinungen auszeichneten". Zweifellos ist aber in solchen scheinbar fieberlosen Fällen die ganz flüchtige initiale Temperatursteigerung, mangels angestellter Messungen zu dieser Zeit, oft nur unbeobachtet geblieben. Namentlich diejenigen Fälle, welche zwar während der ärztlichen Beobachtung kein Fieber zeigten, die aber mit deutlichem Frieren oder gar einem Froste ihren Anfang nahmen, dürften der afebrilen Form nicht ohne Weiteres zuzurechnen sein.

Sogenannte hyperpyretische Temperaturen (40·5—41° und darüber) kommen auch bei einfacher Influenza vorübergehend einmal vor,[1]) häufiger bei gewissen Complicationen. Namentlich in jenen seltenen Fällen, wo die Influenza unter schweren Gehirnerscheinungen, Bewusstlosigkeit, Koma, halbseitiger Körperlähmung (*Encephalitis grippalis*) alsbald tödtlich verläuft, werden hyperpyretische Temperatursteigerungen beobachtet.

Der Temperaturabfall erfolgt bald rapide, wie besonders oft bei der Ephemera, Biduana, bald langsam, so dass sich die allmähge Entfieberung mit immer geringer werdenden Temperaturerhebungen mehrere Tage hinziehen kann.

Eine, wie ich bestätigen kann, häufige Erscheinung, welche von Teissier u. A. geradezu als pathognomonisch bezeichnet wird, ist, dass die Temperatur unter Fortdauer der übrigen Influenzasymptome auf einen oder zwei Tage abfällt, worauf ein Fieber-Nachschub von ein- bis mehrtägiger Dauer erfolgt, meist mit Exacerbation der übrigen Krankheitssymptome. „Häufig", sagt Krehl, „sind Tage mit normaler Temperatur zwischen die Fiebertage eingeschoben." Man kann dies eine bi- oder polyleptische Influenza nennen. Es zeigt sich somit schon während des Influenza-Anfalles die oben betonte Neigung zu Recidiven, was unzweifelhaft dadurch bedingt ist, dass die pyrogenen und andersartigen Toxine in einzelnen Schüben erzeugt werden und in Circulation gerathen.

Wir können nicht umhin, noch einer wichtigen, wenn auch sehr seltenen Art des Fieberverlaufes zu gedenken, die in der Literatur wiederholt hervorgehoben wird und auch uns wohl bekannt ist.[2]) Es sind das jene Fälle von protrahirtem Verlauf der uncomplicirten Influenza, wo das Fieber ein regelmässig quotidian intermittirendes ist. Indem in solchen Fällen zur Zeit der Fieber-Intermissionen auch die übrigen Influenzasymptome zurücktreten (Euphorie), der Temperatur-

[1]) „Neunmonatliches Kind. Plötzlicher Beginn der Influenza mit schweren Convulsionen. Zwei Stunden später Mastdarmtemperatur 41·3°. Leichter Verlauf." (Unsere Influenza-Vorträge, S. 25.) — Der deutsche Heeresbericht erwähnt einen Fall von Influenzapneumonie mit einer Temperatur von 41·5° *intra citam*, und von 43° (?) fünf Minuten nach dem Tode.

[2]) Influenza-Vorträge, S. 25. — Kornblum l. c.

anstieg jedesmal schnell. selbst unter Frösteln, die Entfieberung unter Schweiss erfolgt. so erscheint das Influenzafieberbild dem einer *Intermittens quotidiana* täuschend ähnlich. Solche Fälle mögen zu der in früheren Zeiten sowohl, als auch in unseren Tagen laut gewordenen irrigen Ansicht beigetragen haben, dass die Influenza eine modificirte Intermittens sei. Wir erklären uns diese Fälle aus einer periodischen Thätigkeit der Influenzabacillen hinsichtlich der Erzeugung ihrer pyrogenen Stoffwechselproducte.

Nicht unerwähnt sollen endlich die seltenen, diagnostisch leicht irreführenden Fälle bleiben, wo die in typischer Weise einsetzende Erkrankung sich 2—3 Wochen lang hinzieht, und zwar mit hohem continuirlichem Fieber (39—40°), aber ohne respiratorische oder andere complicirende Erscheinungen, ja zuweilen selbst bei nur geringer Entwicklung auch der nervösen Symptome. Die Fiebercurve an sich gleicht ganz der eines Typhus, aber alle anderen Zeichen, der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost, das ganze Aussehen des Kranken, der Mangel der Gehirnerscheinungen, der trockenen Zunge, des Meteorismus, der Roseola, der Diarrhöen lassen selbst die Vermuthung eines irregulären Typhus nicht aufkommen. In diesen Fällen stellt die Influenza ein protrahirtes fieberhaftes Allgemeinleiden, ohne Localisation desselben, dar (Hagenbach).

Es ist das die protrahirte Form des reinen Influenzafiebers. Wir müssen hier an eine continuirliche Erzeugung vornehmlich pyrogen wirkender Stoffwechselproducte der specifischen Bakterien denken. Dass in der Production der pyrogenen und der neurotoxischen Gifte kein Gleichmass besteht, lehrt ja ohne Weiteres das oft schreiende Missverhältniss zwischen dem Fieber und den nervösen Symptomen.

In der folgenden Darstellung der Symptomatologie der Influenza werden wir die einzelnen Organe gesondert in Betracht ziehen. Eine vollständige Aufzählung der hierüber vorliegenden immensen Casuistik ist von vorneherein ausgeschlossen. Auch in der Anführung der Namen der Autoren, welche sich an dem klinischen Aufbau der Pathologie der Influenza betheiligten, müssen wir uns die grösste Beschränkung auferlegen.

Erscheinungen seitens des Respirationsapparates.

Wenn auch zahlreiche Influenza-Erkrankungen ohne alle Erscheinungen seitens irgend eines Abschnittes des Respirationsapparates einhergehen, so die rein toxischen Formen (vgl. S. 67), so gilt doch andererseits der Satz zu Recht: Die weitaus häufigsten und wichtigsten von der Influenza herbeigeführten entzündlichen Localerkrankungen betreffen die verschiedenen Abschnitte der Respirationsschleimhaut von der Nase bis in die Lungenalveolen hinein.

Diese Erscheinungen beruhen darauf, dass die Influenza-Erreger ihren primären Ansiedlungsort auf der Respirationsschleimhaut haben, diese direct durch die Invasion schädigend.

Dazu kommt ein die hier in Betracht kommenden Erscheinungen und Krankheitsbilder in einfachster Weise klärender Satz, den ich bereits in meinen Influenza-Vorträgen im Frühjahr 1890 an die Spitze stellte, mit den Worten „Es handelt sich bei der Influenza keineswegs immer oder auch nur regelmässig um einen etwa vom Nasenrachenraum aus allmälig nach unten fortkriechenden Katarrh der Respirationsschleimhaut. Jeder Abschnitt derselben kann für sich allein primär erkranken, ohne dass andere Abschnitte mit ergriffen würden. Häufig ist ein isolirter Nasenrachenkatarrh. Wir beobachteten aber auch Fälle, wo ganz allein der Larynx mehr minder schwer erkrankte. Die Fälle, wo die Trachea und Hauptbronchien allein oder vorzugsweise ergriffen sind, zeigen mitunter dem Keuchhusten analoge Krampfhustenanfälle. Aber auch die Bronchien, Bronchiolen und die Alveolen können primär und ausschliesslich erkranken. Es gibt insbesondere auch eine ganz acute primäre Influenzapneumonie, d. h. eine Influenza, welche sofort mit den Zeichen einer Pneumonie einsetzt.“ Wir werden in der Folge darauf zurückkommen und betrachten hier zunächst die einzelnen Abschnitte des Respirationsapparates.

Der Nasenrachenraum und seine Nebenhöhlen. In zahlreichen Fällen besteht eine ausgesprochene Rhinitis; viele Kranke klagen spontan über Schnupfen mit obligater Verminderung des Geruchsinnes. Das ganze Aussehen der Patienten, die gerötheten Naseneingänge, die Röthung und Schwellung der Augenlider, die Conjunctivitis, die reichliche Thränenabsonderung, der so viel hervorgehobene „feuchte Glanz der Augen“ (watery eyes), die Röthe des Gesichtes, besonders der Supraorbitalgegenden rufen das typische Bild eines intensiven Schnupfens hervor. Und doch haben unzweifelhaft Diejenigen Recht, welche den Influenzaschnupfen, abgesehen vom Fieber und den übrigen schweren Krankheitserscheinungen, insoferne verschieden von einem gewöhnlichen Schnupfen betonen, als der eigentlich „fliessende Schnupfen mit reichlichem wässerigem Secret und häufigem Niesen“ bei Influenza nur sehr selten beobachtet wird. So ist es zu verstehen, wenn Maillart, Hertz u. A. die Coryza für eine „geradezu seltene Complication“ der Influenza erklären.

Einzelne Autoren haben über die Häufigkeit des Schnupfens bei Influenza statistische Angaben gemacht. Derselbe wurde im Leipziger Stadtkrankenhause nach Krehl in 79%, von Robertson und Elkins (Edinburgh) in 77%, im Hamburger Krankenhaus nach Schulz in 50%, im Julius-Hospital zu Würzburg nach Anton in 25% der Fälle constatirt. Biermer und Litten, letzterer auf Grund der deutschen Sammelforschung, berichten: „Fast ausnahmslos sind die Erscheinungen der Coryza zugegen“; Teissier: „Le

coryza est de règle". Einen eigentlich fliessenden Schnupfen aber konnte Preston nur in 8% constatiren; „watery eyes" dagegen sah Bristowe in 96% der Fälle.

Wir können nur nochmals betonen, dass subjective und objective Anzeichen einer Coryza in einer nicht geringen Zahl der Fälle vollständig fehlen. zugegeben, dass die Rhinoskopie eine „ungewöhnlich intensive Röthe der Nasenschleimhaut" auch da oft ergeben mag, wo die Kranken über ihrem schweren Allgemeinleiden die kleinen Beschwerden seitens der Nase gänzlich ignoriren. „Betreffs der Rhinitis", sagt Ruhemann, „kann man nicht behaupten, dass ihre In- und Extensität so sehr im Vordergrund stand, wie es bei vielen früheren Epidemien [1]) der Fall war. Von jenen heftigen, die Oberlippe corrodirenden Nasenausflüssen, von jenen Nieserscheinungen hat die Epidemie 1889/90 nicht so zahlreiche Paradigmen aufzuweisen, wie sie in den Beschreibungen der früheren Influenza-Epidemien erwähnt sind. Es scheint. dass auch hier die einzelnen Epidemien in ihrem Verhalten variiren."

Sehr häufig setzt sich die katarrhalische Entzündung von der Nase nach den *Sinus frontales*, den Siebbeinzellen und der Highmorshöhle fort. Weichselbaum traf regelmässig bei den Sectionen katarrhalische, resp. eitrige Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase an. Oft mag bei den furchtbaren, namentlich bei den weit in die Reconvalescenz hinein sich erstreckenden Stirnkopfschmerzen der local-entzündliche Process in den *Sinus frontales* eine wesentlich ursächliche Rolle gespielt haben. In einer Anzahl von Fällen kam es zu eitrigen Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase, besonders oft zu einem Empyem der Oberkieferhöhle, zuweilen auch der Stirnhöhlen, wie die nachfolgende operative Eröffnung dieser Cavitäten lehrte.

Aus diesen von der Influenza schleichend eingeleiteten Empyemen der Nebenhöhlen der Nase gingen zuweilen hartnäckige „Neuralgien" der Supra- und Infraorbitalgegend hervor, bis die Ursache derselben erkannt und durch operativen Eingriff Heilung herbeigeführt wurde. Im Empyemeiter wurden von uns einmal die typischen Influenzabacillen nachgewiesen.

Nasenbluten ist nach unseren Erfahrungen sehr selten. Litten dagegen referirt (Deutsche Sammelforschung): „Die Epistaxis trat während dieser Epidemie (1889/90) ganz ausserordentlich häufig auf und war bisweilen so profus, dass sie von den Beobachtern geradezu als unstillbar bezeichnet wurde." Die meisten Statistiken übergehen die Epistaxis gänzlich. Anton führt sie ebenso wie wir mit 2% an, Bristowe desgleichen. In einigen früheren Epidemien (1582, 1732, 1758 und 1803) wird die Häufigkeit der Epistaxis besonders hervorgehoben.

Der Larynx. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Kehlkopf weitaus häufiger ergriffen wird, als nach den subjectiven Angaben der Kranken und den objectiven Symptomen ohne Spiegeluntersuchung zu vermuthen ist. Dass nur in einem kleinen Theil der Fälle laryngoskopisch

---

[1]) „Le nez destillait sans cesse comme une fontaine" (Pasquier, Epid. 1557).

untersucht werden konnte, erklärt sich aus dem die ärztlichen Kräfte übersteigenden Mass der Anforderungen zur Zeit der Influenzapandemie.

Eine intensivere Laryngitis mit Heiserkeit, zuweilen selbst mit laryngealer Dyspnoe beobachteten wir in 6, Krehl (Leipzig) in 5, Stintzing (München) in 7, Schulz (Hamburg) in 16% der Fälle.

Intensive Hyperämien und Schwellungszustände bildeten die Haupterscheinungen. Diese Zustände entwickelten sich zweifellos zuweilen nur secundär, in Folge der furchtbaren Hustenparoxysmen. Acutes entzündliches Glottisödem, so dass alsbald die Tracheotomie nothwendig wurde, beobachteten wir bei einem 19jährigen Mädchen am dritten Tage der Influenza. „Bei dieser Kranken bestanden weder Schnupfen, noch Zeichen einer Tracheitis, Bronchitis. Der Kehlkopf allein war Sitz einer schweren Entzündung. Der Larynxabscess öffnete sich einige Tage nach der Tracheotomie unter Entleerung reichlichen Eiters.“ [1]) Fälle von acutem Glottisödem beschrieben ferner Petrina, Landgraf, Norris-Wolfenden; Duflocq bezeichnet dieses Vorkommen sogar als häufig. Fälle von „Kehlkopfentzündung mit Ausgang in Abscessbildung“, von phlegmonöser Laryngitis, beschrieben H. Rieger, Rethi, M. Schäffer, letzterer als Nachkrankheit der Influenza. Einen Fall von *Laryngitis ulcerosa hypoglottica* mit jauchigen Geschwüren erwähnt der Deutsche Heeresbericht, eine *Perichondritis thyreoidea* beschreibt Rethi.

Eine hämorrhagische Laryngitis, auf deren Spiegelbild hier nicht weiter eingegangen werden kann, beschrieben wir in drei Fällen. Die relative Häufigkeit dieser hämorrhagischen Form geht aus den gleichlautenden Mittheilungen von Löwenstein, B. Fränkel, Heymann, Marano u. A. hervor.

Es ist wichtig, dessen eingedenk zu sein, dass blutige Beimischungen zu den Influenzasputis von der hyperämischen Larynxschleimhaut herstammen können. So berichtet Leyden über Blutungen aus dem Larynx.

Subglottische Schwellungen, *Laryngitis hypoglottica*, isolirte Schwellungszustände der Interaryfalte, leichte Ulcerationen an den Stimmbändern (Le Noir, Betz, Klebs, Kuskow), *Laryngitis crouposa* wurden vereinzelt beobachtet.

Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln oder des *Nervus recurrens* nach Influenza wurden hin und wieder beobachtet, für sich oder in Verbindung mit anderen Lähmungserscheinungen. Zwei Fälle von Posticuslähmung erwähnt Rethi.

Trachea und Bronchien. Hyperämische und entzündliche Vorgänge in der Luftröhrenschleimhaut gehören zu den häufigsten und wichtigsten Localisationen des Influenzaprocesses. Unserem obigen Satze, dass jeder einzelne Abschnitt des Respirationsapparates für sich allein primär erkranken könne, fügen wir den anderen hinzu, dass ein successives Fortkriechen des entzündlichen Processes über mehrere Abschnitte die Regel bildet.

Die Betheiligung der Trachea ist durch die intensive Scharlachröthe der Schleimhaut derselben bei laryngoskopischer Untersuchung direct zu constatiren. Sie zeigt sich an durch die bekannten kitzelnden und brennenden Schmerzen längs der Trachea und unter dem Brustbein. Druck auf dasselbe ist schmerzhaft und ruft Husten hervor.

---

[1]) Unsere Influenza-Vorträge, S. 27.

Der bei Influenzabronchitis so häufig vorkommende, oft in stürmischen Paroxysmen auftretende Krampfhusten beruht unseres Erachtens auf der Entzündung der Trachea, insbesondere der Bifurcationsstelle und der Haupt-Bronchien. Manche rechnen ihn zu den nervösen Erscheinungen und leiten ihn von einer directen Reizung der cerebrospinalen Hustencentren durch die Influenzatoxine her. Sie wenden gegen unsere Auffassung ein, dass der Krampfhusten oft in gar keinem Verhältnisse stehe zu den auscultatorisch wahrnehmbaren bronchitischen Erscheinungen und dass er andererseits bei weit verbreiteter intensiver Bronchitis oft fehle. Dass diese Einwände unsere Auffassung von der tracheobronchialen Genese des Krampfhustens nicht berühren, liegt auf der Hand.

Der Krampfhusten tritt bald anfallsweise auf, zuweilen besonders in der Nacht oder zu gewissen Tageszeiten, bald quält er den Kranken anhaltend. Er kann sich zu wahren Suffocationsanfällen steigern.

Der schwere krampfartige Charakter des Influenzahustens wird von den Berichterstattern der ältesten Epidemien schon hervorgehoben. So schildert ihn Th. Short 1510 als „a terrible taring cough . . . so a violent cough, that many were in danger of suffocation". Der Umstand, dass die Bezeichnung „Coqueluche" zuerst (1510) auf die Influenza angewandt, späterhin auf den Keuchhusten übertragen wurde, beruht wahrscheinlich auf dem beiden Krankheiten eigenthümlichen Krampfhusten. — Des lauten Hustens halber erhielt die Influenza 1580 den Namen „Schafshusten". — Den gewaltsamen Husten beschuldigt Pasquier als Ursache der in der Epidemie 1410 häufig beobachteten Blutflüsse und des Abortus schwangerer Frauen.

Luftröhrenkatarrh wurde in Hamburg (Schulz) in 53, in Leipzig (Krehl) in 82, in Würzburg (Anton) in 59, in München (Stintzing) in 57, von Robertson in 77% der Fälle festgestellt.

Die Influenzabronchitis ist bald diffus über den grössten Theil des Bronchialbaumes ausgedehnt, bald auf einen Lungenlappen scharf beschränkt. Letzteres ist eine wichtige Eigenthümlichkeit der grippalen Bronchitis, die auf localisirte Entwicklung der specifischen Bacillen in einzelnen Bronchialgebieten hinweist.

In den Fällen, wo ein Oberlappen oder beide der ausschliessliche Sitz der Bronchitis sind, wirft sich oft die Frage auf, ob man es nicht mit einer älteren tuberculösen Lungenspitzenaffection zu thun habe.

Dem trockenen oder feuchten Charakter der Bronchitis entspricht bald Mangel jedweden Auswurfes, bald reichliches Sputum, das sich bis zur Bronchoblennorhoe steigern kann. Demgemäss und je nach der Ausdehnung der Bronchitis auf die grösseren und mittleren oder auch auf die kleinsten Bronchien sind die auscultatorischen Erscheinungen überaus mannigfaltige. Der Thorax der Influenzakranken bietet oft eine wahre Musterkarte der allerverschiedenartigsten Rhonchi dar.

Ein besonderes Interesse verdienen jene Fälle, auf welche schon Graves und Biermer hingewiesen haben, wo eine bedeutende Dyspnoe

besteht, während die Percussion und Auscultation durchaus normale Verhältnisse ergibt. Das Athmen ist überall vesiculär, Rasseln ist nicht oder nur ganz spärlich, da und dort zu hören. Nichts weist auf eine etwa central gelegene Pneumonie hin; Auswurf fehlt vollständig. Graves leitete diese Fälle von einer directen Störung der Function des Vagus her und betonte den dabei oft vorkommenden remittirenden oder intermittirenden Charakter dieser Dyspnoe. Wir schliessen uns der Auffassung Biermer's an, der sagt: „Uns scheint es, als ob es näher liege, die bei Influenza so häufigen Lungencongestionen, welche, so lange nicht Oedem dazutritt, wenig percutorische und auscultatorische Zeichen liefern, als Ursache der unverhältnissmässigen Dyspnoe zu beschuldigen."

Das Sputum bei Influenzabronchitis verhält sich verschiedenartig. Man liest vielfach von einem „charakteristischen Influenzasputum". Es lassen sich mehrere Arten aufstellen. Zu den charakteristischen gehört vor Allem jenes copiöse, oft in erstaunlichen Mengen ausgehustete Sputum, das wir am Krankenbette unserer Hospitalpatienten oft in mehreren Gläsern gesammelt bei der Visite antrafen. Hier bedeckt eine hohe Schicht weissen oder schmutzigrauen Schaumes das Spuckglas, hierauf folgt eine reichliche, die Hauptmasse bildende, trübe seröse Schicht, in welcher eitrige Fetzen flottiren; den Boden bedeckt eine dünne Schicht glasigen Schleimes oder lockerer trüber Detritus. Ein anderes höchst charakteristisches Sputum kommt schon frühzeitig, auf der Höhe des Influenza-Anfalles zum Vorschein; es ist ein fast rein eitriges, münzenförmiges, zuweilen sogar globulöses Sputum, im letzten Falle dem cavernösen Auswurf der Phthisiker völlig gleichend. Das „gelbgrüne, aus dicken münzenförmigen Ballen" bestehende Sputum schildert R. Pfeiffer als „charakteristische Besonderheit" der Influenza. Noch ist einer dritten, bei Influenzabronchitis häufigen Sputumbeschaffenheit zu gedenken, wo blutige Streifen oder aus reinem Blute bestehende, dunkelrothe, münzenförmige oder geballte Antheile dem im Uebrigen eitrigen oder serösschaumigen Auswurfe beigemischt sind, an das Sputum bei Lungeninfarcten erinnernd; hier handelt es sich um spontane oder durch den Husteninsult bewirkte Gefässzerreissungen in der hyperämischen Bronchialschleimhaut (*Bronchitis haemorrhagica grippalis*). Die bronchitische Hämoptysis bei Influenza hoben schon Nelson (1803), Leared (1862) u. A. hervor.

Setzt sich die Influenzabronchitis in diffuser Ausdehnung in die feinsten Bronchien hinein fort, so entsteht Dyspnoe und Cyanose. Alte, decrepide Personen, Tuberculöse, schwächliche, rhachitische Kinder können auf diese Weise durch diffuse Capillarbronchitis, ohne Hinzutreten einer Pneumonie, auf der Höhe der Influenza dahingerafft werden.

Eine fast unbeachtet gebliebene Thatsache ist die acute Entstehung von Bronchiektasien der mittleren und kleineren Bronchien während

des Influenza-Anfalles. Wir konnten uns von diesem Verhalten wiederholt bei Sectionen überzeugen. An diesen Vorgang ist auch *in vivo* zu denken, wenn nach Ablauf der Influenza über einem oder mehreren Lungenlappen bei völlig normalem Percussionsschall reichliche, grossblasige, zum Theil klingende Rasselgeräusche fortbestehen, und das copiöse Sputum den Charakter des bronchiektatischen aufweist. Solche Fälle von Bronchialerweiterung können sich lange, Wochen und selbst Monate, hinziehen und dennoch mit voller *Restitutio ad integrum* endigen. So verhielt es sich in einem unserer Fälle, wo wir bereits der langen Dauer wegen bleibende bronchiektatische Cavernen mit interstitiellen Veränderungen annehmen zu müssen geglaubt hatten. In Folge der Bronchialerweiterung kann es auch zu fötider, putrider Bronchitis kommen.

Das Vorkommen einer *Bronchitis fibrinosa s. crouposa* mit oder ohne Pneumonie erwähnen aus der jüngsten Epidemie Naunyn, Weichselbaum, aus den früheren Nonat, Magendie, Caseaux, Légendre.

Es ist hier am Platze, auch auf das anatomische Bild der Influenzabronchitis hinzuweisen. Es zeichnet sich durch eine ganz aussergewöhnlich intensive Hyperämie der Schleimhäute bis in die feinsten Bronchien hinein aus. Bei Druck auf die Lunge treten auf der dunkelrothen Schnittfläche zahlreiche grössere und kleinere, zähe, weissgelbe Eitertropfen aus den durchschnittenen Bronchien hervor. Sehr richtig schildert Kundrat: „Diese Bronchitiden waren ausgezeichnet durch ihre Ausbreitung und Intensität, indem man nicht nur die Bronchien der hinteren, sondern auch der vorderen und oberen Lungenpartien verstopft fand, und nicht bloss die feineren, sondern auch die mittleren; zudem mit einem dicklichen, schleimig-eitrigen, in den grösseren Bronchien selbst klumpigen Secret, so dass es förmlich den Eindruck machte, als wenn die Individuen in ihrem Bronchialsecret erstickt wären.“ Es ist das der „*Catarrhe asphyxique grippal*“ Netter's.

Auf die feineren histologischen Veränderungen, welche der Influenzaprocess in der Respirationsschleimhaut hervorruft, soll hier nur cursorisch eingegangen werden. Die Anatomen Ribbert, Klebs, Kuskow, Marchand u. A. haben hierüber Mittheilungen gemacht. Von Allen wird die enorme Hyperämie hervorgehoben, welche nicht selten zu Blutextravasaten Anlass giebt. Allgemein wird ferner die reichliche zellige Infiltration betont, die nach Kuskow oft bis zur Bildung „kleiner Lymphome“ führt. Sodann wird namentlich von Klebs und Kuskow die grosse Häufigkeit und Bedeutung der Gefässthrombosen hervorgehoben. Klebs spricht ausschliesslich von „Capillarthrombosen“, Kuskow hauptsächlich von solchen der kleineren Arterien und Venen. Die Thromben bestehen aus feinkörnigen fibrinösen Massen, welche immer homogener werden, bis sie hyalin erscheinen. Auch Mikroorganismen bilden zuweilen, wenn auch selten, massige obturirende Thromben. Kuskow beschreibt ausserdem Wucherung und Abstossung der Gefässendothelien und daraus hervorgehende „Desquamations-Thromben“.

Die Verlegung grösserer Capillargebiete bedingt Schleimhautnekrose, welche sich meist auf die oberflächlichen Schichten beschränkt; doch traf Kuskow einmal auch eine tief in die Submucosa eingreifende Nekrose mit Blosslegung der Knorpel der Trachea, resp. der grossen Bronchien, also eine ulceröse Tracheitis und Bronchitis an, Analoga der oben erwähnten ulcerösen Laryngitis.

Die im Vorhergehenden geschilderten, die tracheobronchiale Schleimhaut betreffenden Vorgänge: Hyperämie, kleinzellige Infiltration, Gefässthrombenbildung, spielen sich nun in gleicher Weise, ja in erhöhtem Masse in den Lungen ab. Die grosse Neigung der entzündlichen grippalen Lungenprocesse zu Abscess- und Gangränbildung ist so leicht erklärlich.

Bemerkenswerth ist die Auffassung, zu welcher Klebs auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen gelangt ist. Nach ihm bilden die Vorgänge im Blut das Primäre und Wichtigste bei der Influenza. „Die scheinbar primären katarrhalischen und entzündlichen Erscheinungen, welche nach der Meinung Vieler das eigentliche Wesen des Processes darstellen, sind nach Klebs nichts anderes, als Folgeerscheinungen der Verschliessung grösserer Capillargebiete durch Thromben. Diese rühren von Körnermassen im Blut, Abkömmlingen der Leuko- und Erythrocyten, her. Aus der Verschmelzung dieser weichen Körnerhaufen bilden sich „gleichmässige und immer homogener werdende Thrombenmassen“. Die Verschliessung grösserer Capillargebiete bedingt Hyperämie der benachbarten, Entzündung und Exsudation, befördert die Niederlassung pathogener Mikroorganismen, welche auch in den durch die Thrombose geschädigten Geweben einen geeigneten Nährboden finden.

Klebs will auch die Gehirnerscheinungen und andere, functionelle Erkrankungen des Nervensystems: Psychosen, Schlafsucht, Nona, von circulatorischen Störungen herleiten, die wiederum in der Bildung von Capillarthrombosen begründet seien. Er glaubt, dass diesen anatomischen Vorgängen gegenüber die Lehre von den toxischen Einflüssen kaum in Betracht kommen könne. Wir können unsere klinischen Erfahrungen mit diesen Klebs'schen Hypothesen nicht in Einklang bringen.

Influenzapneumonien.

Anatomische und bakteriologische Arten.

Die Pneumonie ist die häufigste und wichtigste Complication der Influenza. Sie bildet den ausschlaggebenden Factor in der Mortalität derselben.

Die Frage nach dem Verhältnis der Influenza zur Pneumonie ist zu allen Zeiten, namentlich auch zu Anfang der Pandemie 1889, sehr verschieden beantwortet worden. Als in das damals herrschende beruhigende Gefühl von der Harmlosigkeit der Influenza zuerst die Erkenntnis Bresche legte, dass dieselbe zu schweren tödlichen Lungenentzündungen Anlass geben könne, fehlte es nicht an autoritativen Stimmen, welche das Zusammentreffen von Influenza und Pneumonie als ein rein zufälliges, als eine Folge des gleichzeitigen Herrschens einer Influenza- und, unabhängig davon, einer Pneumonie-Epidemie hinzustellen versuchten.

Ein Blick in die Geschichte der Influenza lehrt, dass es noch keine Epidemie derselben gegeben hat, die nicht durch die Häufigkeit pneumonischer Complicationen ausgezeichnet gewesen wäre. Schon in der Epidemie 1580 wird dies von Bockel, noch schärfer von Sydenham (1675), Arbuthnot (1732), Huxham (1737), Whytt (1758) u. A. hervorgehoben. Namentlich aber gaben die Epidemien 1830—37 zu einer lebhaften Discussion über das Wesen der Influenzapneumonie in Frankreich Anlass. Die Frage, ob die Pneumonie nur eine Complication, „une maladie surajoutée" sei (Vigla, Petrequin, Nonat), oder die Localisation des Krankheitsprocesses in den Lungen, „un symptôme essentiel de la grippe" darstelle (Landau, Piorry, Gouraud), wurde damals schon ebenso lebhaft erörtert, als in unseren Tagen. Die Mittheilungen der französischen Aerzte jener Zeit bilden eine wahre Fundgrube scharfer Beobachtungen über die von dem gewöhnlichen Bilde der gemeinen Pneumonie wesentlich abweichenden Eigenthümlichkeiten der Influenzapneumonie, die schon von Sydenham als eine „*sub alio sidere nata*" bezeichnet worden war.

Eine andere Auffassung ging dahin, dass die grippale Bronchitis nur allein die Disposition herbeiführe und den Boden bereite, auf dem die ubiquitären Pneumonie-Erreger sich wirksam ansiedeln können (Secundärinfect); in jenen Fällen aber, denen man sich doch nicht ganz entziehen konnte, wo eine in ihren Symptomen unverkennbare Influenza von vorneherein mit Pneumonie gepaart auftrat, nahm man eine simultane Doppelinfection mit dem Erreger der Influenza und dem der Pneumonie an. Diese Auffassung gewann immer mehr Anhänger, als die bakteriologischen Untersuchungen die Gegenwart der bekannten Pneumonie-Erreger auch bei der Influenza-Lungenentzündung überall ergaben.

Die merkwürdigen Unterschiede, die dabei zum Vorschein kamen, indem die Einen, und zwar die Majorität (Weichselbaum, Bouchard, Netter, Ménétrier, Birch-Hirschfeld u. v. A.), fast ausschliesslich den *Diplococcus lanceolatus*, die Anderen (Finkler und Ribbert, Vaillard und Vincent u. A.) ausschliesslich den *Streptococcus pyogenes* antrafen, liessen sich nothdürftig damit erklären, dass ersteren zufällig nur croupöse Influenzapneumonien, wo der Diplococcus Alleinherrscher sein soll, letzteren dagegen nur katarrhalische oder Bronchopneumonien, wo der Streptococcus die Oberhand zu haben scheint, in die Hände kamen. Zahlreiche andere Beobachter wiesen nebeneinander sowohl Diplo- und Streptococcen, als gelegentlich auch noch Staphylococcen und den Friedländer'schen Bacillus nach. Sie schienen also, um die anatomisch-bakteriologische Eintheilung vorläufig nicht zu stören, gemischte Pneumonien, croupös-katarrhalische oder, wie wir sie in der Folge nennen werden, zellig-fibrinöse Mischpneumonien vor Augen gehabt zu haben.

Die Lehre von dem ausschliesslich auf Misch- oder Secundärinfect beruhenden Wesen der Influenzapneumonie schien auf diese Weise so fest begründet, dass einiger Muth dazu gehörte, gegen den Strom zu schwimmen und anzunehmen, dass wohl auch der damals noch unbekannte Influenza-Erreger an sich im Stande sei, eine Lungenentzündung hervorzurufen. Warum sollte dieser Mikrobe, der doch anerkanntermassen die intensivste Entzündung der Bronchialschleimhaut bis in die feinsten Bronchiolen hinein zu bewirken vermag, von dem Eintritt in die Alveolen ausgeschlossen sein? Sollten letztere thatsächlich nur der privilegirte Ansiedlungsort der pneumonieerregenden Diplo- und Streptokokken sein? Diese Ueberlegungen, namentlich aber eine Reihe klinisch-anatomischer Erfahrungen bestimmten mich schon im December 1889, den Satz aufzustellen — er war ja mit voller Präcision schon von den Aerzten früherer Epidemien (Gray 1782) hervorgehoben worden: „Es gibt eine primäre Influenzapneumonie, d. h. eine durch das Influenzagift hervorgerufene Lungenentzündung, welche mitunter sogar gleichzeitig mit den typischen Erscheinungen der Influenza einsetzt.“ Ich nannte das „die pneumonische Form der Influenza“.

Ebenso äusserten sich damals (1890) Drasche, Runeberg, Heitler. Ersterer mit den Worten: „Wenngleich in der Mehrzahl der Fälle von Influenzapneumonie die bronchitische Affection vorangeht und von dieser erst ein Uebergreifen der Entzündung auf das Lungengewebe stattfindet, so zeigt doch die klinische Beobachtung, dass jene auch ohne alle Zeichen von Bronchitis als directe Folge der Infection zur Ausbildung gelangen kann.“ Und Heitler: „Vom heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse über das Wesen der Pneumonie liegt weder vom klinisch-anatomischen, noch vom bakteriologischen Standpunkte ein Hinderniss vor, manche Fälle von croupöser Pneumonie während der Influenza-Epidemie als directe Folge des Influenza-Erregers aufzufassen.“

Dieser, unser Standpunkt fand in den Augen der Bakteriologen jener Zeit, welche auf Mischinfection mit den bekannten Pneumonie-Erregern pochten, keine Gnade, wurde sogar als „haltlose“ Meinung kritisirt.

Eine unerwartete Wendung nahm die Frage nach der Aetiologie und Pathogenese der Influenzapneumonie, als zwei Jahre später der Influenzabacillus entdeckt wurde. Nun zeigte R. Pfeiffer, sodann Beck und Wassermann, dass in den pneumonischen Exsudaten, innerhalb der Alveolar-Lumina sowohl als in den Alveolar-Septis (hier hauptsächlich in Rundzellen eingeschlossen), Influenzabacillen „geradezu in erstaunlicher Menge“ enthalten sind. Pfeiffer schildert seinen Befund mit den Worten: „In Ausstrichpräparaten, die mit dem auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea haftenden Secrete angefertigt wurden, findet man gewöhnlich noch ein Gemisch verschiedener Bakterienarten, Streptokokken, Diplokokken u. s. w., aber unter ihnen überwiegt

hier schon regelmässig der Influenzabacillus an Zahl ganz gewaltig. In den grösseren Bronchien werden die Beimengungen anderer Bakterien immer sparsamer: in den feineren, mit eitrigem Inhalt gefüllten Bronchialästen ist der Influenzabacillus Alleinherrscher, ebenso im Lungengewebe. Von anderen Mikroorganismen, Streptokokken, Diplokokken sieht man in frischen (pneumonischen) Affectionen ebensowenig etwas in Schnitten wie in den Ausstrichpräparaten."

Zu den gleichen Ergebnissen ist Wassermann gelangt: „Die Meinung, dass die Influenzapneumonie ihre Entstehung nur allein einer heterologen Complication mit Pneumo- und Streptokokken verdanke, wäre nur dann haltbar, wenn wir bei den Influenzapneumonien in der That stets Pneumo- und Streptokokken finden würden. Indessen dies ist nicht der Fall, im Gegentheil fehlen dieselben fast stets, so dass bei reinen und uncomplicirten Fällen in dem pneumonischen Sputum eine absolute Reincultur von Influenzabacillen aufzufinden ist. Demgemäss ist eine solche Pneumonie — und derart sind weitaus die meisten zu Zeiten einer Epidemie — wie wir uns überzeugen konnten, nicht als eine andersartige Complication der Influenza, sondern einfach als ein Weiterschreiten ein und desselben Processes von den Bronchien auf das Lungengewebe aufzufassen. Mit anderen Worten: die Influenzapneumonie hat mit der gemeinen croupösen Pneumonie nichts gemein, sie ist eine Form für sich."

Damit war die Influenzapneumonie *sensu strictiori* endlich auch bakteriologisch in ihr Recht eingesetzt.

Die anatomische Form dieser echten Influenzabacillen-Pneumonie ist nach Pfeiffer, Beck und Wassermann eine ausschliesslich katarrhalische.

Wir können hier nicht auf die ausführliche Darstellung, welche Pfeiffer von seiner Influenzabacillen-Pneumonie gegeben hat, näher eingehen. Sie wiederholt alles das, was wir längst vom anatomischen Verhalten der reinen Katarrhalpneumonie wissen.

Indem der entzündliche Process von den Bronchien aus auf das Lungengewebe sich fortsetzt, entstehen, wie immer unter solchen Umständen, zunächst lobuläre Entzündungsherde, die entweder durch lufthaltiges Gewebe getrennt bleiben oder zu secundär-lobären Herden verschmelzen, welche meist noch den Aufbau aus lobulären Herden erkennen lassen. Die Schnittfläche ist natürlich völlig glatt, bunt, beim Druck auf die Lunge treten aus den durchschnittenen Bronchien gelbe Eitertropfen hervor. Mikroskopisch stellt „der ganze Process eine katarrhalische Eiterung in *optima forma*" dar, „die Alveolar-Lumina und Septa, wie das peribronchiale Bindegewebe sind von Rundzellen überschwemmt, so dass die Lungenstructur scheinbar ganz verloren geht. In der Umgebung dieser eitrigen Lungeninfiltrate enthalten die Alveolen neben Rundzellen auch blasig aufgetriebene Alveolarepithelien. In Präparaten, die nach Weigert gefärbt sind, überzeugt man sich sofort, dass in den Infiltrationsherden Fibrin vollständig fehlt, höchstens spurweise vertreten ist."

Unzweifelhaft folgt die Mehrzahl der durch die Influenza hervorgerufenen Bronchopneumonien dem von Pfeiffer aufgestellten bakteriologisch-anatomischen Paradigma. Dennoch ist kein Zweifel, dass zahlreiche grippale Bronchopneumonien mit Strepto- vielleicht auch Diplokokken einhergehen, welche neben den Influenzabacillen Fuss fassen und diese sogar völlig überwuchern können. Nur so sind die überaus zahlreichen Strepto- und Diplokokkenbefunde in den Influenzapneumonien der Pandemiezeit (1889/90) zu erklären. Albu betont die Häufigkeit der auf Streptokokken-Invasion beruhenden secundären Bronchopneumonien und hält „diese Mischinfection geradezu für ein pathognomonisches Kennzeichen der Influenza“.

Die im Vorhergehenden beschriebene Influenzabacillen-Pneumonie, welche, wie wir sahen, eine rein katarrhalische ist, ist nun keineswegs die einzige, welche bei Influenza vorkommt. Eine zweite, sehr grosse Gruppe bilden die croupösen Entzündungen, eine dritte, nicht minder grosse Gruppe endlich gewisse Mischpneumonien, d. h. katarrhalisch-croupöse oder, wie man sie auch nennen kann, zellig-fibrinöse Wir werden auf dieselben im Folgenden zurückkommen.

Nachdem bisher noch nicht dargethan ist, dass der Influenzabacillus ausser der katarrhalischen auch eine fibrinöse Exsudation in den Alveolen hervorrufen kann — er ist wenigstens noch nie in croupösen Infiltraten angetroffen worden — müssen wir vorläufig annehmen. dass die so zahlreichen croupösen Pneumonien bei Influenza auf einer Misch- oder Secundärinfection mit jenem Coccus beruhen, welcher, wie es scheint, allein die croupöse Entzündungsform zu erzeugen vermag (*Diplococcus lanceolatus s. pneumoniae*). Wir schliessen uns hier vorläufig der allgemein herrschenden Meinung an, dass besagter Diplococcus der Haupterreger der croupösen Pneumonie sei, können aber nicht verhehlen, dass diese Frage noch keineswegs spruchreif erledigt ist.

Ueber keine Frage besteht nun ein grösserer Zwiespalt der Meinungen, als über das Häufigkeitsverhältniss, in welchem katarrhalische und croupöse Lungenentzündungen bei Influenza vorkommen. Die Gründe dieses Widerspruchs sind einleuchtend. Sie liegen einmal darin, dass es am Krankenbette häufig unmöglich ist, beide Entzündungsformen zu unterscheiden; aber auch die anatomische Differentialdiagnose ist keineswegs immer eine leichte und sichere.

Es kommen, namentlich oft bei der Influenza, Misch- und Uebergangsformen, lobäre und lobuläre Infiltrate vor, deren anatomische Artbestimmung, ob katarrhalisch oder croupös, sowohl makroskopisch als mikroskopisch auf nicht geringe Schwierigkeiten stösst. Bei diesen gemischten, d. h. zellig-fibrinösen Pneumonien trifft man neben exquisit katarrhalisch-pneumonischen Herden

ebenso evident fibrinöse, fein- und grobkörnige in einem und demselben Lungenlappen an; in einzelnen Infiltrationsherden sind katarrhalisch und fibrinös infiltrirte Alveolen derartig durcheinander geworfen, dass ein makroskopisch entschiedenes Bild weder der einen noch anderen Pneumonieart zu Stande kommt. Aber auch mikroskopisch ist die Entscheidung oft schwer. In den nach Weigert behandelten Schnitten sind einzelne Alveolen und Gruppen derselben katarrhalisch entzündet (zelliges Exsudat ohne oder mit nur spärlichem Fibrin), andere Alveolen, dicht daneben oder selbst unter die zellig entzündeten regellos vertheilt, sind mit Fibrin voll ausgefüllt, tragen somit den Charakter der fibrinösen Pneumonie.

Wir dürfen uns hier nicht weiter auf die noch lange nicht zum Abschluss gelangte pathologische Anatomie der Pneumonie einlassen und begnügen uns, einige Autoren anzuführen, welche auf diese Mischformen hinweisen:

Ziegler hebt hervor, „dass das Exsudat der katarrhalischen Bronchopneumonie nicht selten auch einen hämorrhagischen Charakter trägt und dass ebenso auch croupöse Exsudationen mit Abscheidung von Fibrinfäden vorkommen, Fälle, in denen also die Schnittfläche eine mehr oder minder deutliche pneumonische Körnung zeigt".

Sahli betont, „dass die Bronchopneumonie, abgesehen von ihrer makroskopischen Ausbreitung, histologisch oft schwer von der croupösen Pneumonie zu unterscheiden ist und namentlich mit der letzteren die hämorrhagische Beschaffenheit und einen mehr oder weniger beträchtlichen Fibringehalt des Exsudates theilen kann. Im Sputum trifft man auch hier nicht selten den Fränkel'schen Pneumoniecoccus an, häufig aber auch alle möglichen anderen entzündungserregenden Mikroorganismen".

Kundrat sagt von den bronchopneumonischen Herden bei Influenza, dass sie sich zunächst durch die Beschaffenheit ihres Exsudates auszeichneten, indem dieses in den meisten Fällen ziemlich fibrinreich war, was sich schon durch stärkere Körnung und Starrheit makroskopisch bemerklich machte.

Wir legen besonderes Gewicht darauf, dass Weichselbaum auch in seinen durch den Influenzabacillus hervorgerufenen Bronchopneumonien diese Mischung der eitrig und der fibrinös infiltrirten Partien constatirt hat. Die bronchopneumonischen Herde sind nach ihm „rothbraun und deutlich feingekörnt, andere Partien haben mehr das Ansehen einer gleichmässigen Hepatisation: in der Umgebung vereiterter bronchopneumonischer Herde enthalten die Alveolen neben Leukocyten vorwiegend fibrinöses Exsudat, während in anderen seröses und hämorrhagisches enthalten ist".

Wir geben im Folgenden einige statistische Mittheilungen über das Häufigkeitsverhältniss der fibrinösen und zelligen Pneumonien bei Influenza; die anatomischen Daten haben natürlich eine weitaus grössere Bedeutung als die klinischen.

Birch-Hirschfeld fand bei der Obduction von 108 an Influenza gestorbenen Personen

11 Fälle von croupöser Lobärpneumonie,
8 „ „ croupöser Lobulärpneumonie,
24 „ „ katarrhalischer Pneumonie.

Er kommt zu dem bemerkenswerthen Schluss: „Das der Influenza eigenthümliche Bild scheint die croupöse Bronchopneumonie zu sein.“

Wir fanden bei der Section von 32 Influenzapneumonien 19 croupöse und 13 katarrhalische inclusive der gemischten.

Naunyn berichtet, „dass in Strassburg wiederholt echte lobäre Pneumonien als Complication bei Grippe aufgetreten sind. Drei derartige Fälle verliefen unter dem Bilde der asthenischen Pneumonien, andere endigten mit prompter Krisis und verliefen unter dem Bilde einer echten croupösen Pneumonie. Diese Pneumonien entwickelten sich ganz verschieden, bald frühzeitig und sehr acut, bald sehr zögernd aus den Bronchokatarrhen heraus, und doch zeigten sie bei der Section das Bild des echten fibrinösen Infiltrates“.

Eichhorst hebt betreffs der pneumonischen Herde hervor, „dass nur stellenweise eine katarrhalische Entzündung vorlag, während andere Partien eine ausgesprochen-fibrinöse Entzündung darboten, trotz der lobulären Verbreitung der Krankheit“.

Bollinger (München) constatirte unter 10 Influenzapneumonien 5 croupöse lobäre, 1 gemischte lobäre, 3 katarrhalische und 1 hypostatische Pneumonie.

Marchand fand unter 5 Influenzapneumonien, welche er obducirte, 1 abscedirende lobuläre Pneumonie mit Streptokokken als Reincultur, 1 multiple lobuläre Pneumonie, die aus festen, vielfach confluirenden Herden von braunrother Farbe und ziemlich glatter Schnittfläche bestand, ferner 3 lobäre Pneumonien, grauröthliche, resp. graugelbe Hepatisationen, „die durch auffallende Weichheit (geringen Fibringehalt und grossen Zellenreichthum) ausgezeichnet waren“. Marchand „kann sich der Ansicht nicht anschliessen, dass der Influenza nur eine bestimmte Form von Pneumonie als Complication eigenthümlich sei und noch weniger, dass es sich immer um eine Streptokokken-Infection handelt, welche vielmehr den Eindruck einer accidentellen Erkrankung macht“.

Ménétrier berichtet, dass unter den Influenzapneumonien mit tödlichem Ausgang „fast sämmtliche die croupöse Form“ darboten.

Hertz (Kopenhagen) und Cruickshank (England) heben die Häufigkeit der croupösen Form der Influenzapneumonien hervor.

Weichselbaum fand auf 7 croupöse 2 Bronchopneumonien. Er erklärt seinen regelmässigen Pneumokokkenbefund in den Sputis Influenzakranker 1889/90 damit, dass es sich dabei, wie die anatomische Untersuchung ergab, in der Mehrzahl um croupöse Lungenentzündungen gehandelt habe.

Biermer sagt: „Die Pneumonie ist meistens katarrhalischer Natur: croupöse Pneumonien kommen ebenfalls vor, sind aber seltener.“ — Litten (Deutsche Sammelforschung) führt an: „Das Bedeutsame der diesmaligen Epidemie (1889/90) lag ganz besonders in dem häufigen Vorkommen der croupösen Pneumonie, deren Häufigkeit nicht hinter derjenigen der katarrhalischen zurückstehen dürfte.“ — H. Rieder (Med. Klinik in München) fand unter 36 Influenzapneumonien 14 croupöse (mit 3 Todesfällen) und 22 katarrhalische (ohne Todesfälle). — Krannhals (Riga) constatirte 53 typische fibrinöse Pneumonien, 22 zweifelhafte, 37 bronchopneumonische Formen. — Sokolowski (Warschau) beobachtete 14 croupöse, 10 katarrhalische Formen. — Hagenbach (Basel) hebt besonders hervor, dass alle im Kinderhospital beobachteten Influenzapneumonien croupöse waren. — Immermann sagt: „Die grosse Mehrzahl der im Spital beobachteten complicirenden Pneumonien waren croupöse.“ — Demme (Kinderhospital Bern) berichtet, dass die Pneumonie sich wesentlich als katarrhalische charakterisirt

habe. Indessen bestanden bei 4 von den 11 Pneumonikern rostfarbene Sputa! — Von den Influenzapneumonien der Strassburger Epidemie 1874/75 sagt R. von den Velden, dass dieselben „durch Fieberverlauf und Sputum immer als croupöse erkannt wurden.“ — Netter (Paris) schildert zutreffend die echte croupöse Lobärpneumonie mit ihren anatomischen Abweichungen, insbesondere auch die häufigen lobulären fibrinösen Entzündungsherde. Aber: „Plus fréquent que la pneumonie lobaire est la pneumonie lobulaire.“ — Stintzing (München) dagegen bezeichnet den grössten Theil seiner Pneumonien als Bronchopneumonien (Verhältniss 15:2), und Finkler fand unter 45 Pneumonien nur 2 typische croupöse an; P. Guttmann, Merkel und Gutmann (Nürnberg), Albu, Lennmalm u. A. haben nur allein oder fast nur allein katarrhalische Bronchopneumonien beobachtet.

Diese Widersprüche in den Angaben über das Häufigkeitsverhältnis der beiden Pneumonieformen bei Influenza sind leicht zu erklären. Die Entscheidung am Krankenbette, ob es sich um eine katarrhalische oder croupöse Pneumonie handle, ist mit Sicherheit nur dann zu treffen, wenn man es mit vollkommen typisch auftretenden und verlaufenden croupösen Pneumonien zu thun hat. Diese bilden aber die Minderheit bei Influenza; die Mehrzahl der croupösen Influenzapneumonien zeichnet sich durch einen völlig atypischen klinisch-anatomischen Verlauf aus, der die Unterscheidung von der Katarrhalpneumonie oft schlechterdings unmöglich macht. Nichtsdestoweniger bin ich, übereinstimmend mit der Majorität der vorhin angeführten Autoren und auf Grund eigener, sehr oft am Leichentisch controllirter Erfahrungen überzeugt, dass die Häufigkeit der katarrhalischen Bronchopneumonien seitens einzelner Beobachter bedeutend überschätzt wurde. Aerzte, welche aus dem Auftreten der Pneumonie in mehrfachen kleinen Herden, aus dem Stehenbleiben oder der langsamen Ausbreitung der Infiltrate, aus der eitrigen Sputumbeschaffenheit, aus dem Beginn ohne Schüttelfrost, aus der remittirenden Temperaturcurve, aus dem Fehlen einer eigentlichen Krisis sofort auf katarrhalische Bronchopneumonie schlossen, haben diese sicher sehr oft da angenommen, wo es sich dennoch um croupöse Formen handelte. Andererseits geben wir gerne zu, dass auch manche grippale Pneumonie, namentlich acut-lobäre, für croupös gehalten wurde, welche thatsächlich zur katarrhalischen gehörte. Unter der Herrschaft der Influenza sahen sich die Aerzte plötzlich vor ein Novum gestellt. Die katarrhalische Bronchopneumonie, welche man bis dahin nur als secundäre kannte, bei Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Rhachitis oder in den späteren Stadien eines Typhus antraf, fast ausschliesslich bei Kindern, Greisen und geschwächten Constitutionen beobachtete, ereignete sich nun plötzlich, in der Influenzazeit, in grosser Zahl und in acutester Weise, primär bei bis dahin gesunden, kräftigen, jugendlichen Individuen, bei welchen man jede acut auftretende, wenn auch atypisch verlaufende Pneumonie von vorneherein, mit vollem Rechte, als eine croupöse anzusehen gewohnt war.

Eine sichere Unterscheidung der verschiedenen grippalen Pneumonie-arten am Krankenbette ist, wie bereits erwähnt, nur in seltenen Fällen möglich. Es gibt, streng genommen, nur ein klinisches Zeichen, das die croupöse Form sicherstellt, das typische *Sputum croceum, ferruginosum.* Dagegen schliesst ein eitriges Sputum die croupöse Pneumonie keineswegs aus (vgl. S. 93). Der lobuläre Charakter der Entzündung, die zögernde Entwicklung zur compacten Infiltration kommt ebensowohl den zelligen als auch vielen croupösen Formen zu. Die acute lobäre Infiltration ist zwar der fibrinösen Pneumonie vorzugsweise zu eigen, kommt aber auch bei der noch zu schildernden acuten lobären zelligen Pneumonie vor (vgl. S. 95).

So bleibt denn am Krankenbette noch die bakteriologische Untersuchung des Sputums übrig. Die Influenzabacillen im Auswurf stempeln die Krankheit zur Influenza. Sind sie ausschliesslich im Sputum vorhanden und handelt es sich um eine Pneumonie ohne rostfarbenes Sputum, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass auch die Pneumonie eine echte influenzabacilläre ist, sehr gross. Ausschliessliche Diplokokken- oder Streptokokkenbefunde in den Sputis sprechen erstere mehr für die croupöse, letztere mehr für die katarrhalische Form der Entzündung.

Dennoch verhält sich die Sache nicht so einfach. Schlüsse aus dem bakteriologischen Verhalten des Sputums auf den Charakter der Influenzapneumonie sind denn doch mit grösster Vorsicht zu ziehen. Es genügt beispielsweise, darauf hinzuweisen, dass Pfeiffer im entzündeten Lungengewebe den Influenzabacillus als Alleinherrscher, in der Trachea und den grösseren Bronchien ein Gemisch verschiedener Bakterienarten, Strepto- und Diplokokken antraf, wenn auch hier „regelmässig" die Influenzastäbchen an Zahl überwogen. Auch das umgekehrte Verhalten dürfte zuweilen vorkommen: Diplo- und Streptokokken in den Entzündungsherden der Lunge, Influenzabacillen massenhaft in den Bronchiolen und Bronchien, aus welchen die Hauptmasse des Sputums herstammt. So fand Albu in einem Falle im Sputum eine Reincultur der Influenzabacillen, in dem durch Pneumonie hervorgerufenen serösen Pleuraexsudate dagegen eine Reincultur von Streptokokken vor.

Bevor wir auf die Schilderung der klinisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten der croupösen Influenzapneumonien näher eingehen, mag es am Platze sein, noch auf eine Thatsache hinzuweisen, welche bei Erörterung der Frage nach dem Häufigkeitsverhältnisse der croupösen Pneumonie bei Influenza bisher fast gänzlich vernachlässigt wurde.

Ueberall, wo zur Zeit der Influenzapandemie genaue Statistiken an einem grossen Beobachtungsmaterial angestellt wurden, und man es sich angelegen sein liess, zwischen den in evidenter Weise durch Influenza herbeigeführten Pneumonien einerseits, und den in die gleiche Zeit fallenden primären genuinen croupösen Pneumonien andererseits nach Kräften zu unterscheiden, hat sich herausgestellt, dass die Frequenz der letzteren in der Influenzazeit eine sehr bedeutende Steigerung erfuhr. In meinen Vorträgen 1890 habe ich diese Thatsache durch Mittheilung der Details und an der Hand überzeugender Curven dargethan. Diese Thatsache kann, weil sie fast überall, so in Berlin, Wien, Paris, Köln, München, Marburg, Würzburg, Riga, Moskau, Warschau, Boston, zu Tage trat, nicht auf der zufälligen Coincidenz der Influenza mit einer

Epidemie von croupöser Pneumonie beruhen, wie einige Autoren zu Anfang der Pandemie vermutheten, sie beweist vielmehr, dass zahlreiche Pneumonien der Influenzazeit, die wir auf Grund ihres klinischen Verhaltens und der Sectionsbefunde zur genuinen croupösen Pneumonie rechnen zu müssen glaubten, dennoch grippaler Herkunft waren. Wir schliessen auch hieraus, dass die Influenza echte croupöse Pneumonien auf dem Wege der Mischinfection weit häufiger verursacht, als dies von Manchen zugegeben wird.

Wir verweisen auf unser obiges Capitel „Mortalität" (S. 45) und führen hier die Pneumoniesterblichkeit in Wien in der Pandemiezeit 1889/90, nach Wochen geordnet, an: Erste Decemberwoche 40 Fälle, zweite Woche 56, dritte Woche 51, vierte Woche[1]) **124**; erste Januarwoche[1]) **170**, zweite Woche[1]) **123**, dritte Woche 66, vierte Woche 56 Fälle (nach Drasche).

Die Zahl der „genuinen croupösen Pneumonien", welche im Bürgerhospital zu Köln in den Jahren meiner Thätigkeit daselbst, von 1879 bis 1890, während der beiden Monate December und Januar aufgenommen wurden, betrug in den einzelnen Jahrgängen: **17** (1879/80), **16** (1880/81), **19** (1881/82), **18** (1882/83), **23** (1883/84), **35** (1884/85), **41** (1885/86), **30** (1886/87), **32** (1887/88), **24** (1888/89). Dagegen im December und Januar 1889/90 zur Influenzapandemiezeit **66** Fälle.

Diese 66 „genuinen croupösen Pneumonien" der Influenzamonate December Januar (1889/90) vertheilen sich auf die einzelnen Wochen folgendermassen: 1. bis 10. December **10** Fälle, 11. bis 20. December **6** Fälle, 21. bis 31. December (Höhe der Influenza-Epidemie) **24** Fälle, 1. bis 10. Januar **16** Fälle, 11. bis 20. Januar **6** Fälle, 21. bis 31. Januar 4 Fälle.

Die Hauptfrequenz der „genuinen" croupösen Pneumonie fällt somit zeitlich genau in die Zeit des Höhepunktes der Influenza-Epidemie.[2])

Nach Shattuck stieg die allgemeine Pneumoniesterblichkeit in Boston in den Influenzamonaten December und Januar 1889/90 um das Doppelte der vorausgegangenen Jahre.

Heryng beobachtete im Rochus-Hospital zu Warschau in der Influenzazeit sechsmal mehr Fälle von croupöser Pneumonie, als sonst in dieser Jahreszeit.

Ein weiterer Beweis dafür, dass die in der Influenzazeit fast überall mit auffallend gesteigerter Häufigkeit beobachteten, vermeintlich „primären genuinen croupösen Pneumonien" zum grossen Theile grippaler Herkunft waren, liegt ferner darin, dass diese „genuinen" Pneumonien vielfach durch einen in klinisch-anatomischer Hinsicht atypischen Verlauf und durch einen ausgesprochen perniciösen Charakter ausgezeichnet waren. Sie verhielten sich in dieser Hinsicht ganz ebenso, wie die evident secundären, d. h. durch den Influenzaprocess hervorgerufenen

---

[1]) Influenza-Epidemiewoche.

[2]) Bezüglich der Details vgl. unsere Influenza-Vorträge (S. 5, 36—42) mit den entsprechenden lehrreichen Curven.

croupösen Pneumonien. P. Guttmann, Fürbringer. Landgraf, A. Vogl (München), Krannhals, Marchand u. v. A. wiesen auf die auffallende Charakterveränderung der „genuinen“ croupösen Pneumonie der Influenzazeit hin. Wir hoben das Gleiche in unseren Vorträgen (1889) hervor. Diese Thatsache beweist weiterhin, in vollem Einklang mit dem oben Vorgetragenen, dass eben diese vermeintlich „genuinen“ croupösen Pneumonien der Influenzazeit grossentheils keine genuinen, sondern durch den Influenza-Infect hervorgerufene croupöse Pneumonien, Mischinfecte waren, also das darstellten, was wir als „pneumonische Form der Influenza“ bezeichnet haben.

Gehen wir nun auf eine kurze Darstellung der durch die Influenza hervorgerufenen croupösen Pneumonien ein. Wir werden die klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten derselben gemeinsam abhandeln, da ja nur beide zusammengenommen ein richtiges Bild liefern können.

Die im Gefolge der Influenza auftretenden fibrinösen Pneumonien unterscheiden sich in ihrem anatomischen und klinischen Verhalten oft wesentlich von dem Bilde der genuinen croupösen Pneumonie. Die Entzündungsherde sind häufig nur lobulär (partiell lobär) um erst allmälig lobär zu werden. Die Pneumonie tritt sehr oft doppelseitig, zuweilen multipel auf. Das Infiltrat stellt nicht selten eine undeutlich gekörnte schlaffe Hepatisation dar. Das lobäre Infiltrat zeigt zuweilen noch deutlich den Aufbau aus lobulären Herden verschiedenen Alters, indem in einem und demselben Lappen neben roth hepatisirten Herden solche von grauer Farbe, aber evident körnigem Gefüge vorkommen.

Das Stadium des entzündlichen Engouements bleibt oft längere Zeit bestehen, ehe es zur compacten Infiltration kommt (daher oft lange Zeit nur relative Dämpfung, permanentes Knistern ohne Bronchialathmen). Der initiale Schüttelfrost fehlt häufig, indem sich die Pneumonie allmälig aus der Influenza heraus entwickelt. Die Fiebercurve zeigt zuweilen auffallende Remissionen und selbst Intermissionen, entsprechend dem schubweisen Fortkriechen dieser Pneumonien. Das typische *Sputum croceum*, *rubiginosum* wird häufig vermisst und durch eitriges ersetzt, weil eben die gleichzeitige diffuse grippale Bronchitis mit ihrem massenhaft-eitrigen Secret das „pneumonische“ Sputum nicht aufkommen lässt. Die begleitende grippale Capillarbronchitis hat oft von Anfang an Dyspnoe und Cyanose im Gefolge, die oft in gar keinem Verhältnisse steht zur geringfügigen Ausdehnung der pneumonischen Infiltrate. Von Anbeginn der Pneumonie an besteht eine auffallende Adynamie des Herzens mit Tachycardie und Kleinheit des Pulses. Die Lösung vollzieht sich oft nicht kritisch, sondern ganz allmälig. Seropurulente oder eitrige Pleuraexsudate treten oft, zuweilen schon gleichzeitig mit der Pneumonie oder auf der Höhe derselben auf. Wir werden in dem nachfolgenden Capitel „Klinisches Verhalten

und Verlauf der Influenzapneumonien" noch mehrere andere atypische Charaktere derselben kennen lernen.

Nichtsdestoweniger aber darf über diesem von dem Bilde der genuinen Pneumonie oft wesentlich abweichenden Verhalten der croupösen Influenzapneumonien nicht ausser Acht gelassen werden, dass doch auch nicht wenige derselben vollständig nach dem Normaltypus verlaufen (Beginn mit Schüttelfrost, acut-lobäre Infiltration, *Sputum croceum*, kritischer Temperaturabfall etc.) und das typische Bild der croupösen Pneumonie nicht minder auch bei den Sectionen aufweisen.

Die im Vorhergehenden geschilderten klinisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten der croupösen Influenzapneumonie kommen nun keineswegs dieser allein zu. Solche Pneumonien kommen ganz in der gleichen Weise, d. h. mit allen genannten Anomalien auch primär oder genuin vor und sind längst unter verschiedenen Namen, wie: atypische, asthenische, typhöse, maligne, contagiöse, infectiöse Pneumonien, bekannt. Sie treten gerne in kleinen Epidemien oder Gruppenerkrankungen (Haus-, Familien-, Gefängnissepidemien) auf und zeigen nicht selten einen ausgesprochen contagiösen Charakter. In einer der Vergessenheit anheimgefallenen Abhandlung über diese asthenischen Pneumonien[1]) — so nannte ich sie damals — äusserte ich mich im Jahre 1874, also in der vorbakteriologischen Zeit, dahin, dass dieselben von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie verschieden seien und auf der Infection mit einem anderen, insbesondere maligneren Krankheitserreger beruhen dürften.

Aber auf Grund klinisch-anatomischer und bakteriologischer Erfahrungen bin ich im Laufe der letzten zwanzig Jahre zu einer anderen Auffassung gelangt, nämlich, dass alle diese atypischen Pneumonien doch nur Abarten der endemisch-epidemischen croupösen Pneumonie sind, dadurch bedingt, dass sich mit dem Erreger der letzteren die pyogenen Kokken, namentlich Streptokokken, zur gemeinsamen Invasion verbinden. In dieser Auffassung bestärkt mich die bereits 1874 von mir eingehend erörterte Thatsache,[2]) dass inmitten solcher atypischer Gruppenepidemien, z. B. in einer perniciösen Haus- oder Anstaltsepidemie dieser Art, doch der eine oder andere oder mehrere Fälle vorkommen, die ganz nach dem Normaltypus der croupösen Pneumonie verlaufen und *post mortem* das entsprechende klassische Präparat mitsammt den obligaten Diplokokken zur Anschauung bringen.

Der Standpunkt, den wir in der Frage der atypischen croupösen Influenzapneumonien und der primären atypischen Pneumonien einnehmen, ist folgender. Die croupöse Pneumonie wird zur atypischen asthenischen,

[1]) Ueber asthenische Pneumonien. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1874, Nr. 82.

[2]) L. c. S. 30 und 31.

malignen etc. 1. dadurch, dass sich die Erreger der genuinen Pneumonie von Haus aus oder im Verlaufe der Krankheit mit anderen Kokken, insbesondere oft mit Streptokokken zu einer Mischinfection verbinden: dies kommt zu allen Zeiten, häufig in Form kleiner Localepidemien vor; 2. dadurch, dass sich die Erreger der croupösen Pneumonie mit den Influenzabacillen, primär oder secundär, zu einer Mischinfection verbinden. Dies kommt nur da vor, wo Influenza herrscht. Das klinisch-anatomische Resultat dieser ätiologisch verschiedenartigen Mischinfecte ist das gleiche. Es entstehen in beiden Fällen die gleichen mannigfachen klinisch-anatomischen Abweichungen vom typischen Bilde der reinen genuinen croupösen Pneumonie.

Mit den im Vorhergehenden geschilderten Formen, der katarrhalischen Bronchopneumonie, der fibrinösen und der zellig-fibrinösen Pneumonie, ist der Formenreichthum der bei Influenza vorkommenden Lungenentzündungen keineswegs erschöpft. Wir müssen insbesondere noch eine zwar seltene, aber in klinischer Hinsicht wichtige Pneumonie erwähnen, welche zur Gruppe der bereits erwähnten zelligen gehört und daher ganz allgemein in den grossen Topf der „katarrhalischen" geworfen wird, nichtsdestoweniger aber klinisch und anatomisch eine Sonderstellung beanspruchen darf. Sie ist keineswegs der Influenza eigenthümlich, kommt vielmehr, wie ich schon vor Langem betonte,[1] in gleicher Weise bei anderen Infectionskrankheiten, wie: Scharlach, Keuchhusten, Masern etc. vor. Wir wollen im Folgenden die wichtigsten klinisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten dieser Pneumonieform kurz zusammenfassen:

Sie tritt sehr oft ganz acut, nach Art einer croupösen Pneumonie auf und befällt sofort, *uno icto*, einen ganzen Lappen, namentlich gerne die Oberlappen. Sie imponirte uns, wie wir in unseren Influenza-Vorträgen hervorhoben, klinisch oft als croupöse Lobärpneumonie, bis die Section ihren wahren Charakter offenbarte. — Die Schnittfläche ist vollkommen glatt, homogen fleischroth bis blauroth, spiegelnd, von fleischartiger, elastisch zäher Consistenz, total luftleer. Bei Druck lässt sich weder Flüssigkeit, noch Luft auspressen, noch treten Eitertropfen aus den durchschnittenen Bronchien hervor. Es giebt, wie ich in meinen Vorträgen und früher schon hervorhob, keinen grösseren Irrthum, als die Annahme, dass diese acut entstandenen lobären Infiltrate durch den Zusammentritt lobulärer Herde oder auf dem Wege der gewöhnlichen Bronchopneumonie entstanden seien. Sie gehören weder klinisch, noch anatomisch zu letzterer. — Histologisch zeichnet sich die Pneumonie durch grossen Blutreichthum aus. Die Alveolar-Septa sind breit, mit Rundzellen infiltrirt. Die Alveolar-Lumina sind mit Zellen voll ausgestopft und ent-

---

[1] Deutsche med. Wochenschr., 1882, S. 263.

halten Fibrin nur spurweise. Die Zellen sind rothe Blutkörper in geringer, Leukocyten in grösserer Zahl, ganz besonders vorwiegend aber grössere plattenartige Zellen, welche wir als gewucherte und abgestossene Alveolarepithelien in Anspruch nehmen zu dürfen glauben. Dadurch unterscheidet sich diese Form der zelligen Pneumonie, rein histologisch betrachtet, von der gewöhnlichen katarrhalischen Pneumonie, welche wegen vorwiegender Leukocytenanhäufung eine „Eiterung *in optima forma*“, wie Pfeiffer sich ausdrückt, darstellt. Die mit Unrecht in Vergessenheit gerathene „acute lobäre Desquamativpneumonie“ Buhl's deckt sich klinisch und anatomisch fast vollständig mit unserer in Rede stehenden „acuten lobären zelligen Pneumonie“. Wegen der fleischartigen Consistenz des infiltrirten Lappens haben wir früher (1882) den Ausdruck „entzündliche Carnification“ gewählt, müssen diese Bezeichnung aber zurückziehen, nachdem Weichselbaum und Kundrat in jüngster Zeit mit diesem Namen etwas ganz Anderes, nämlich chronisch-indurative Processe belegt haben. — Rostfarbene Sputa werden nie beobachtet. Nur allein das Vorkommen solcher sichert die Differentialdiagnose von croupöser Pneumonie, die auf andere Indicien hin niemals mit Sicherheit zu stellen ist. — Die geschilderte Pneumonie kommt stets nur secundär im Gefolge der Influenza und anderer Infectionskrankheiten, Scharlach, Masern, Keuchhusten, vor. Sie hat mit der sogenannten „primären Streptokokkenpneumonie“ nichts zu thun. — Bakteriologisch sind diverse Kokken im Spiele, namentlich werden, wie so oft in allen möglichen Entzündungsherden, Streptokokken nachgewiesen. Der Nachweis des Influenzabacillus bei dieser Pneumonieform steht noch aus.

Wir können uns der Aufgabe nicht entschlagen, mit wenigen Worten noch einer anderen, bakteriologisch und anatomisch specifischen Pneumonieform zu gedenken, welche von Finkler als wichtigste und häufigste Complication der Influenza des Oefteren mit Nachdruck hervorgehoben wurde. Es handelt sich um jene besondere Klasse der pneumonischen Erkrankungen, welche der Autor zuerst 1888 als „acute primäre Streptokokkenpneumonie“ in die Pathologie eingeführt hat — eine Pneumonie, die seitdem in Bonn anhaltend vorherrscht. Während diese Pneumonie vor der Influenzapandemie in Form „äusserst perniciöser“ Endemien auftrat, die „in ihrem Verlauf oft an Typhus oder Sepsis erinnerten“, wurde sie später, in der Influenzazeit, wo „ihre Aehnlichkeit mit Influenza ganz erstaunlich“ war, plötzlich gutartig und in den Jahren 1893/94 „verliefen diese Pneumonien alle kurz und waren ungefährlich“. Finkler hält es für wahrscheinlich, „dass in Bonn eine endemische Verbreitung der Streptokokken so existirt, dass vor, während und nach der Influenza Streptokokkenpneumonien zur Wahrnehmung gebracht wurden“. In der Influenzazeit aber soll es sich in

Bonn um eine „höchst merkwürdige, geradezu epidemische Mischinfection der Influenza mit der acuten primären Streptokokkenpneumonie“ gehandelt haben.

Anatomisch hat diese primäre Streptokokkenpneumonie nach Finkler „mit der croupösen nichts zu thun“, sie ist auch keine Bronchopneumonie, setzt vielmehr primär in den Lungen ein, hat keineswegs eine Bronchitis zur nothwendigen Voraussetzung. Sie tritt stets in lobulären, häufig multiplen Herden auf, welche „nur selten zu pseudolobären Infiltraten führen. Die Schnittfläche ist glatt, nicht hepatisirt, sondern splenisirt“. Mikroskopisch sind die Infiltrate aufzufassen „als lobuläre Herdchen mit dem Charakter einer acuten interstitiellen Pneumonie mit vorzugsweise katarrhalischer Exsudation in die Alveolar-Lumina und seltener Fibrinzumischung; die Ausfüllung der Alveolen besteht aus Flüssigkeit, grossen und kleinen Platten und rundlichen Zellen“.

Die lobuläre katarrhalische Streptokokkenpneumonie als Complication der Influenza ist bereits oben (S. 87) erwähnt worden. Wir hoben hervor, dass sich in den durch den Influenzabacillus hervorgerufenen katarrhalischen Pneumonien gleichzeitig oder secundär auch Streptokokken ansiedeln und die Influenzabacillen vielleicht sogar gänzlich überwuchern können. Die durch Influenza in Entzündung versetzte Lunge wird eben zum Tummelplatz verschiedenartiger Kokken, von welchen bald die einen, bald die anderen die Oberhand gewinnen können. In gleicher Weise erklärten wir die fibrinösen Formen der Influenzapneumonie auf einem Misch- oder Secundärinfect mit dem *Diplococcus lanceolatus* beruhend.

Die Frage der primären oder genuinen Streptokokkenpneumonie (Finkler) ist eine Angelegenheit für sich. Die Verquickung derselben mit den auf Mischinfection beruhenden secundären zelligen Streptokokkenpneumonien bei Influenza hat eine einfache Sache unnöthigerweise complicirt. Diese secundäre Streptokokkenpneumonie hat keine Anfechtung zu befürchten. Anders steht es mit der primären, welche als Krankheit *sui generis* gesunde, kräftige Individuen ganz nach Art der croupösen Pneumonie plötzlich unter Schüttelfrost befallen soll. Sie hat im Laufe der Zeiten eine merkwürdige Umwandlung aus einer ursprünglich äusserst perniciösen, infectiösen Pneumonie zu einer gutartigen und ungefährlichen — letzteres in der Influenzazeit — durchgemacht. Klinisch und bakteriologisch würde die ursprüngliche perniciöse Form vollkommen in den Rahmen jener längst bekannten asthenischen, typhösen, croupösen Pneumonien passen, deren atypischen malignen Charakter wir von einem Mischinfect mit Streptokokken (S. 94) hergeleitet haben. Aber anatomisch soll die primäre Streptokokkenpneumonie etwas durchaus Anderes darstellen, nämlich eine exquisit katarrhalische oder zellige Pneumonie, die „mit der croupösen nichts zu thun hat“, demgemäss also auch nichts mit unserer atypischen croupösen Pneumonie, deren Exsudate auch oft fibrinarm (schlaffe Hepatisation) sind, deren Aufbau ebenfalls nicht selten ein lobulärer ist.

Trotzdem erinnern manche Angaben Finkler's stark an die nahe Verwandtschaft seiner Streptokokkenpneumonie mit der atypischen croupösen. So wurde in einem Falle die ganze linke Lunge innerhalb 17 Stunden, in einem anderen Falle die ganze rechte Seite innerhalb 12 Stunden „in ganz rapider Weise“ infiltrirt, „splenisirt“. Wenn bei der Section derartig acuter Fälle

noch keine körnige Schnittfläche angetroffen wird, so erklärt sich das zur Genüge aus der Kürze der Krankheitsdauer, die im letzteren Falle überhaupt nur 12 Stunden betragen haben soll. Die Angabe Finkler's, „braune pneumonische Sputa sind durchaus nicht regelmässig vorhanden“ deutet darauf hin, dass solche Sputa, die doch pathagnomonisch für die croupöse Form sind, wenigstens nicht selten gewesen sein müssen.

Für die „neue Klasse“ der primären Streptokokkenpneumonie wird endlich der schon im vorigen Jahrhundert mitunter für Pneumonien gebräuchliche Name „Erysipel der Lungen“ in Vorschlag gebracht. Zur Begründung dieser Bezeichnung wird angeführt: 1. „der anatomische Charakter, die zellige Natur des Entzündungsvorganges“ — diese theilt aber die neue Klasse mit allen katarrhalischen Pneumonien; 2. „die ausgesprochene Neigung zu weiter fortkriechender Entwicklung von Lobulus zu Lobulus“ — eine Eigenschaft, die allen Bronchopneumonien zukommt und selbst bei croupöser Pneumonie keineswegs selten ist; 3. die „vielfach intensive erysipelartige Röthung und Schwellung der Trachea und Bronchien“, was gelegentlich bei allen Pneumonien vorkommt; 4. die Erzeugung der Krankheit durch den *Streptococcus erysipelatis*: aber wozu würde es führen, wenn wir alle Processe, wo Streptokokken eine führende Rolle spielen, mit Erysipel bezeichnen wollten?; 5. „der Charakter der Entzündung als einer acut interstitiellen Pneumonie“; an anderen Orten wird die Entzündung als „eine vorwiegend zellige mit Betheiligung des interstitiellen Gewebes“ definirt. Solche interstitielle Processe, ödematöse Schwellung, Kerninfiltration, Leukocytenanhäufungen in den Alveolar-Interstitien und um die Gefässe und Bronchien herum trifft man aber bei allen möglichen Pneumonieformen, namentlich katarrhalischen und auch in gewissen Stadien der croupösen Pneumonie an.[1]) Die Wahl der Bezeichnung „Erysipel der Lungen“ für die „neue Klasse der Pneumonien“ hätte erwarten lassen, dass dabei das wichtigste anatomische Kennzeichen des Erysipels, die Erfüllung der Lymphbahnen mit Streptokokken, angetroffen worden wäre. Davon ist aber nirgends die Rede. Nur von einer zuweilen vorhandenen „Anfüllung grösserer Lymphgefässe durch geronnene Massen“ wird berichtet.

Wir glauben im Vorhergehenden überzeugend dargethan zu haben, dass neben der echten katarrhalischen Influenzabacillenpneumonie und der katarrhalischen Streptokokkenpneumonie auch die fibrinöse, resp. zellig-fibrinöse, lobuläre und lobäre Pneumonie als Begleit- und Folgeerscheinung der Influenza eine wichtige Rolle spielt.

Wenn mehrere Aerzte ausschliesslich oder fast nur allein katarrhalische Pneumonien im Gefolge der Influenza gesehen haben, so kann ich diese merkwürdige Angabe nicht anders erklären, als dass diese Beobachter klinisch alle Pneumonien zur katarrhalischen rechneten, weil sie *a priori* überzeugt waren, dass nur allein eine solche der Influenza eigenthümlich sei. Sodann trug das oft abweichende klinische Verhalten der croupösen Influenzapneumonie dazu bei, dass dieselbe für eine katarrhalische gehalten wurde, so namentlich das „nicht pneumonische“, vielmehr eitrige Sputum, der oft zögernde lobuläre Aufbau. Wie ist aber zu ver-

---

[1]) Vgl. unsere Influenza-Vorträge S. 44. (S. A.)

stehen, dass jene Leugner der croupösen Influenzapneumonie nicht wenigstens am Leichentische von dem Irrthum ihrer aprioristischen Auffassung überzeugt wurden? Diesen Theil des Räthsels kann ich nur so erklären, dass jene Beobachter die croupösen Lobär- und Lobulärpneumonien wohl sahen, aber den Zusammenhang derselben mit Influenza verkannten und diese Fälle zur genuinen croupösen Pneumonie rechneten.

Vorläufig freilich müssen wir, indem wir mit aller Entschiedenheit für die grosse Häufigkeit der croupösen und der zellig-croupösen Pneumonien bei Influenza eintreten, das Zustandekommen derselben von einer Mischinfection mit dem „Erreger der croupösen Pneumonie“ ableiten. Vielleicht kommt die Zeit, wo auch noch die Fähigkeit des Influenzabacillus, fibrinöse Lungenentzündungen hervorzurufen, nachgewiesen wird. Wenn wir offen sein wollen, müssen wir bekennen, dass unser bisheriges Wissen über die „Erreger“ der verschiedenen klinisch-anatomischen Formen der Lungenentzündung noch sehr unsicher und schwankend ist. Selbst der scheinbar noch am meisten gesicherte Besitz des „*Diplococcus pneumoniae*“ als Erregers der endemisch-epidemischen Krankheitsspecies „croupöse Pneumonie“ steht keineswegs so fest, wie die Majorität heute anzunehmen geneigt ist. Wir verweisen beispielsweise auf den wiederholt erhobenen Nachweis von ausschliesslichen Streptokokken in croupös-pneumonischen Infiltraten, auf die häufig nachgewiesene, ausschliessliche Gegenwart des *Diplococcus pneumoniae* in katarrhalischen Masernpneumonien (H. Neumann); ferner darauf, dass Kreibich (aus dem Pathologisch-anatomischen Institut in Wien) unter 27 lobulären Aspirationspneumonien 23mal den *Diplococcus pneumoniae* und zwar 11mal allein, antraf.

Nur der vereinigten Thätigkeit des Klinikers, des pathologischen Anatomen und Bakteriologen wird es gelingen, die im Vorhergehenden berührten, zum Theile noch überaus strittigen Fragen zu lösen.

Wir schliessen uns ganz der Auffassung an, welche Wassermann (1893) mit den Worten äusserte: „Es wäre verfrüht, wollte man heute bereits eine Uebersicht der entzündlichen Lungenaffectionen auf Grund der bakteriologischen Forschung geben. Um dieses Endziel zu erreichen, bedarf es noch langer, sorgfältiger Untersuchungen sowohl im Laboratorium als am Krankenbette. Wir kennen heute bereits eine ganze Reihe von Parasiten, die im Stande sind, derartige Störungen hervorzubringen. Wir wissen, dass ebenso wie der Fränkel'sche Diplococcus auch der Pfeiffer'sche Influenzabacillus, der Friedländer'sche Bacillus, Streptokokken, Staphylokokken Lungenentzündungen hervorrufen können. Jedenfalls ist also die Reihe der hier in Betracht kommenden Erreger eine sehr weitgehende, und es ist sehr ungewiss, ja sogar unwahrscheinlich, dass alle Vertreter derselben bereits als solche erkannt sind.“

Klinisches Verhalten und Verlauf der Influenzapneumonien.

Die Entwicklungsweise der Pneumonie aus der Influenza ist eine verschiedenartige. Wir erwähnten bereits jene Fälle, wo beide gleichzeitig unter Schüttelfrost einsetzen und nannten dies die „pneumonische Form der Influenza“. Es gehören hierher sowohl katarrhalische, als namentlich auch viele echt croupöse Entzündungen. Weitaus häufiger tritt die Pneumonie zur Influenza hinzu. Die Entwicklung ist dann oft eine schleichende. Höheres Fieber ohne Frost, zunehmende Dyspnoe, intensiverer Husten zeigen zunächst die Verschlimmerung der Influenza an, worauf sich ein Entzündungsherd, meist zuerst an ganz umschriebener Stelle, durch Knisterrasseln etc. kenntlich macht. In einer sehr grossen Zahl der Fälle endlich erfolgt der Pneumonie-Ausbruch nach überstandenem Influenza-Anfall. Ein bis zwei oder selbst mehrere Tage später tritt, oft aber nicht immer unter Schüttelfrost, ein Rückfall ein; die Erscheinungen der Influenza scheinen zu recrudesciren, während es sich thatsächlich um die ersten Zeichen der sich langsam entwickelnden Pneumonie handelt. Viele sogenannte Rückfälle beruhen hierauf. In diesen Fällen coincidirt der Pneumonie-Ausbruch oft mit dem ersten Ausgehen des Reconvalescenten, und hierauf basirt die allgemein verbreitete Ansicht, dass der Influenza-Reconvalescent äusserst empfindlich gegen Erkältungen sei und sich dadurch leicht eine Lungenentzündung zuziehen könne.

Während alle Symptome — Schüttelfrost, hohes Fieber, Dyspnoë und stechende Schmerzen, ja selbst typische *Sputa crocea* — den Eintritt einer Pneumonie beweisen, gelingt es doch zuweilen mehrere Tage nicht, den Sitz derselben nachzuweisen. Die erste Manifestation erfolgt sehr oft in Form thaler- bis handtellergrosser Stellen, welche bei subtiler Untersuchung durch relative Dämpfung, feinstes Knisterrasseln, subbronchiales Athmen und schwache Bronchophonie ausgezeichnet sind. Ich habe besonders letztere als ein Zeichen schätzen gelernt, das die Auffindung der kleinen Herde erleichterte.

Die pneumonischen Herde, lobuläre und lobäre, führen mitunter den ganzen Verlauf hindurch, bis zur Krisis oder Lysis, nicht zu absoluter Dämpfung und zu reinem Bronchialathmen, bieten vielmehr permanent, 6—8 Tage hindurch und noch länger, feinstes Knisterrasseln neben relativer Dämpfung und Bronchophonie dar (*Crepitatio permanens*).

Ein sehr häufiger Charakterzug der Influenzapneumonien, und zwar aller Formen derselben, die croupösen nicht ausgeschlossen, ist der lobuläre (d. h. partiell-lobäre) Beginn derselben, das oft nur ganz allmälige Fortkriechen des entzündlichen Processes von Lobulus zu Lobulus, die häufige Doppelseitigkeit der Pneumonie.

Aus dieser lobulären Entwicklung der Infiltrate darf nun keineswegs am Krankenbette der Schluss gezogen werden, dass die betreffende Pneu-

monie eine katarrhalische oder Bronchopneumonie sei. Ganz das gleiche Verhalten zeigen nicht selten auch die evident croupösen Formen.

Ueber das Vorkommen solcher lobulär-croupösen Pneumonien bei Influenza besteht längst kein Zweifel mehr. Wir wiesen frühzeitig auf dieselben hin. Birch-Hirschfeld hat, wie wir oben sahen, die von ihm beobachteten croupösen Influenzapneumonien sogar statistisch in lobäre und lobuläre eingetheilt (vgl. S. 88).

Gleichwohl haben wir es nicht nöthig, hierbei auf die Influenza zu recurriren. Auch die seltnen croupösen Masern-, Diphtherie-, Keuchhustenpneumonien zeigen regelmässig einen lobulären Aufbau. Strümpell hebt die „lobulären croupösen Pneumonien“ bei Masern besonders hervor. Aber selbst unsere alltägliche genuine lobäre croupöse Pneumonie befällt keineswegs immer den ganzen Lappen auf einmal. Dem Anatomen kommen diese Pneumonien allerdings zumeist als lobäre zu Gesicht, wiewohl doch auch die Fälle häufig genug sind, wo neben einem total infiltrirten Lappen ein partiell-lobärer oder lobulärer fibrinöser Herd in einem anderen Lobus bei den Sectionen angetroffen wird. Dem Kliniker, der die Genese der genuinen croupösen Pneumonie Schritt für Schritt verfolgt, ist es eine alltägliche Erfahrung, dass sich die echte croupöse Pneumonie oft sehr allmälig über den ganzen Lappen ausdehnt, den dorsalen Abschnitt desselben zuerst befällt, den ventralen erst viel später oder ihn ganz verschont, so besonders bei Oberlappenpneumonien. Die klinische Form der *Pneumonia migrans, ascendens, descendens* spielt sich sehr oft in einem und demselben Lungenlappen ab.

Von Interesse sind jene Fälle, wo in einer Lunge oder selbst in einem Lungenlappen fibrinöse Herde verschiedenen Alters, roth und grau hepatisirte, dicht neben einander angetroffen werden. Ein so beschaffener hepatisirter Lobus zeigt den lobulären Aufbau der croupösen Pneumonie aufs Deutlichste an. Wir haben in unseren Influenza-Vorträgen auf mehrere solcher Beispiele hingewiesen.[1])

„So fand sich z. B. in einem Falle inmitten des roth hepatisirten linken Unterlappens ein etwa citronengrosser Keil von graugelblicher Farbe und evident körniger Schnittfläche vor, ein Herd, der sich durch scharfe Contouren von der roth hepatisirten Umgebung abhob.“ (Influenza-Vorträge, S. 43.)

Die oft ausserordentlich langsame Entwicklung der croupösen Pneumonie bei Influenza zeigt sich auch darin, dass wir zuweilen trotz des späten Termines (Tod am siebenten Tage der Pneumonie) den betreffenden Lappen noch im Stadium der rothen derben Hepatisation antrafen. Das Gleiche hebt A. Vogl hervor.

„In einem Falle, der einen 22jährigen Mann betraf, machten wir die Section am 9. Tage einer von Anfang an doppelseitigen lobären croupösen Influenzapneumonie. Wir erwarteten, dem ganzen Verlaufe und der Dauer nach, graue Hepatisation, wurden aber durch den Befund einer frischen bräunlichrothen Hepatisation beider Unterlappen (mikroskopisch-fibrinöse Pneumonie mit beträchtlicher Hyperämie) überrascht.“ (Influenza-Vorträge, S. 47.)

Andererseits ist aber auch der zuweilen überaus rasche Uebergang der croupösen Pneumonie in graue Hepatisation und schleimig-

[1]) L. c., S. A. S. 42, 43, 50.

eitrige Erweichung hervorzuheben. Wir beobachteten dies schon am dritten Tage der Pneumonie. A. Vogl fand am vierten Tage bereits „eitrige Umwandlung des fibrinösen Exsudates". Diesen Fällen fügten wir im December 1889 die epikritische Bemerkung hinzu: „Die graue, schleimig-eitrige Erweichung des hepatisirten Lappens bereits am dritten Tage der Pneumonie ist ein auffallendes Verhalten und findet wohl darin seinen Grund, dass die croupöse Influenzapneumonie oft von Anfang an mit überaus reichlicher Leukocytenauswanderung in die Alveolarlumina und Interstitien einhergeht."

„Die Lunge des am neunten Tage der Influenza, am fünften Tage der Pneumonie verstorbenen Patienten bot ein eigenthümliches Bild dar. Der linke Unterlappen gross; seine Pleura mit einer dünnen Faserstoffmembran überzogen; der Lappen gibt auf dem Durchschnitt ein sehr buntes Bild, indem dunkelrothe, glatte Infiltrate mit grauen, exquisit körnigen Herden, die das typische Bild der graugelben Hepatisation darbieten, abwechseln. Auch die dunkelrothen Partien erweisen sich luftleer. Die rechte Lunge ist, mit Ausnahme des obersten Theiles des Oberlappens und eines schmalen Streifens längs des vorderen Randes desselben, absolut luftleer, theils durch rothe, glatte, theils durch graurothe und graue evident körnige Infiltrate. Der rechte Unterlappen ist *in toto* von grauer, körniger Schnittfläche. Also auch hier graue Hepatisation am fünften Tage der Pneumonie und lobulär-gemischte Infiltrate von sehr verschiedenem Aussehen." (Influenza-Vorträge, S. 50.)

Wir erwähnen ferner noch die Fälle, wo die lobäre Influenzapneumonie sich ausserordentlich in die Länge zieht, in der Weise, dass bald bei fieberlosem Verlauf, nach eingetretener Krisis, bald bei Fortdauer eines intermittirenden oder remittirenden Fiebers, die lobären Infiltrate mit absoluter Dämfung und reinem Bronchialathmen, ohne *Crepitatio redux*, ohne alles Rasseln, eine und selbst weit über eine Woche bestehen bleiben.

„Bei solchen protrahirten Infiltrationen sind wir, wenn dieselben einen Unterlappen betrafen, selbst in der Diagnose, ob Infiltration oder Exsudat, einigemal irre geworden, bis die vorgenommene Probepunction unsere erste Annahme, die eines sich schwer lösenden Infiltrates, sicherstellte." In einigen Fällen, consultativ zu derartigen, mehrere Wochen lang mit intermittirendem Fieber sich hinziehenden Pneumonien hinzugezogen, lag es oft, besonders bei hereditärer Anamnese und wenn ein Oberlappen Sitz der verschleppten Pneumonie war, nahe, an einen tuberculösen Process zu denken, bis die völlige Wiederherstellung solche Befürchtungen verscheuchte. In solchen Fällen von äusserst langsamer Lösung überdauern auch die eitrigen, resp. blutig-eitrigen Sputa oft lange das acute Stadium der Pneumonie.

Die Influenzapneumonien sind, wie die mitgetheilten [1]) klinisch-anatomischen Statistiken lehren, sehr häufig (unserer Statistik zufolge in 60 Procent der Fälle) multipel; sehr häufig sind sie von Anfang an doppelseitig. Wir betonen das „von Anfang an", denn dass auch die genuine croupöse Pneumonie häufig allmälig auf einen anderen

---

[1]) Vgl. auch unsere Influenza-Vorträge, S. 38.

Lappen, die andere Seite überspringt (*Pneumonia ascendens, descendens, saliens, migrans, cruciata*), ist sattsam bekannt. Zuweilen verhielt es sich dann bei diesen *ab initio* doppelseitigen Pneumonien so, dass, während der entzündliche Herd der einen Seite alsbald lobär wurde, der Herd der anderen Seite während des ganzen Verlaufes lobulär, d. h. partiell lobär bestehen blieb.

Die doppelseitig einsetzenden Influenzapneumonien hatten mitunter einen äusserst rapiden Verlauf und eine überaus schnelle Ausdehnung über mehrere Lappen. Solche seltenen Fälle ereignen sich zwar auch in gewöhnlichen Zeiten, in der Influenzazeit waren sie auffallend häufiger. Wir erwähnten in unseren Vorträgen die Krankengeschichte eines 9jährigen Knaben, eines 8jährigen und eines 18jährigen blühenden Mädchens, welche an croupöser Pneumonie durch Infiltration sämmtlicher Lungenlappen suffocatorisch zu Grunde gingen (l. c. S. 48).

Andererseits ist der nicht geringen Zahl abortiver, rudimentärer Pneumonien („*Pneumonie fruste*") zu gedenken, jener Fälle, welche acut, unter Frost und jäher Temperatursteigerung, unter stechenden Schmerzen und Dyspnoe, den deutlichen Zeichen eines lobulären oder lobären Engouements (Knistern), oder auch eines festen Infiltrates (Bronchialathmen) einsetzen, um in kürzester Zeit, nach 1—3 Tagen, in dauernde Resolution überzugehen (*Pneumonia ephemera, biduana*). Als Beispiel solcher Eintags-Pneumonien führten wir in unseren Vorträgen folgenden Fall an:

„H. B., 22 Jahre alt, erkrankte am 21. December 1889 mit Frost und allen Symptomen der Influenza. Geringes Fieber bis zum 24. December. An diesem Tage totale Abfieberung und Euphorie. Am 25. erneuter Frost mit Temperatursteigerung bis 40·7°. Furibunde Kopfschmerzen, in maniakalische Delirien ausartend. Aeusserste Dyspnoe. R. H. U. Dämpfung mit reichlichem feinsten Knistern, neben welchem pleuritisches Reiben, der Exspiration nachschleppend sicher zu constatiren ist. Dabei blutige Sputa. Tags darauf, am 26. December, kritischer Temperaturabfall, Schweiss, völlig normales Sensorium und spielende Reconvalescenz."

Mit Recht betonen viele Beobachter als eine Eigenthümlichkeit vieler Influenzapneumonien deren intermittirenden Verlauf, mit entsprechender remittirender oder intermittirender Fiebercurve (Landgraf). Es hat dieses Verhalten in dem successiven Auftreten lobulärer Entzündungsherde seinen Grund, kommt also am häufigsten bei Bronchopneumonien, durchaus nicht selten aber auch bei in ähnlicher Weise sich ausbreitenden croupösen Pneumonien vor.

Indem die Intermissionen zwischen den einzelnen Pneumonien sogar mehrere Tage betragen können, entsteht das Bild der *Pneumonia recurrens*, von welcher wir Beispiele in unseren Vorträgen mittheilten.[1])

Der 23jährige, robust gebaute F. erkrankte am 18. December 1889 mit Frost und allen typischen Zeichen der Influenza. Nach zwei Tagen Entfieberung, aber Fortdauer der

[1]) L. c. S. 48.

bronchitischen Erscheinungen. Am 25. December Stechen in der linken Seite, hohes Fieber ohne Frost, Dyspnoe. Im rechten Oberlappen (dorsal) und im linken Unterlappen die deutlichen Zeichen von Engouement (Knistern, subbronchiales Athmen, Bronchophonie). Die Infiltration wird im dorsalen Abschnitt des rechten Oberlappens alsbald eine complete (Dämpfung, Bronchialathmen). Am 3. Januar kritischer Temperaturabfall und alle Zeichen der Lösung. Am 4. und 5. Januar völlige Apyrexie. Die Dämpfung ist verschwunden; feuchtes, mittelgrossblasiges Rasseln. Am 6. Januar steigt die Temperatur mit Frostanfall auf 40·5°. Der dorsale Abschnitt des rechten Oberlappens wird neuerdings complet infiltrirt, an die Stelle des vorhanden gewesenen Rasselns der Resolution tritt aufs Neue Bronchialathmen mit totaler Dämpfung. Diese Pneumonie endet kritisch am achten Tage (14. Januar). Aber noch lange setzt sich der eitrige Auswurf mit Blutbeimischung fort.

Hier haben wir eine Dauer der *Pneumonia recurrens* von 21 Tagen, die Intermissionen mit eingerechnet.

Der 21jährige J. F. erkrankte am 24. December 1889 an typischer Influenza. Am 26. December Abfieberung und völlige Euphorie. Am 28. December Schüttelfrost, Dyspnoe und sofort eitrig-blutige Sputa mit gelbem Schaum und reichlichem Serum. Im rechten Mittellappen und im linken Unterlappen Knistern und relative Dämpfung. Temperatur 39·8—40·6°. Am 30. totale Entfieberung, aber Fortdauer der Sputa und der Dyspnoe. Am 31. wesentliche Euphorie. Am 1. Januar ohne Frost Steigerung der Temperatur auf 40·3°, gesteigerte Dyspnoe; nunmehr ein pneumonischer Herd im linken Oberlappen (Lingula und Umgebung) nachweisbar. Vom 1. bis 3. Januar hohes continuirliches Fieber. Am 4. Januar totale Entfieberung, am 5. Januar Schüttelfrost und ein neuer Herd im supraspinalen Theil des linken Oberlappens zu constatiren. Am 9. Januar kritischer Abfall der Temperatur, Euphorie. Das eitrige Sputum dauert noch 2—3 Wochen lang an. Heilung. Wir haben hier in einem Zeitraum von 13 Tagen drei Pneumonien.

Die Influenzapneumonie tritt ferner zuweilen als recurrierende in dem Sinne auf, als es sich um häufig den Ort wechselnde, flüchtige Entzündungsherde handelt, welche einander in kurzer Aufeinanderfolge ablösen. Zugegeben, dass dieses Verhalten mehr der katarrhalischen Form eigenthümlich ist, so ist doch andererseits hervorzuheben, dass solche Fälle von *Pneumonia fugax* nicht selten auch, wie die Sectionen lehrten, fibrinöser oder zellig fibrinöser Art waren, oder nach wiederholtem Hin- und Herspringen in einer lobären croupösen Pneumonie ihren Abschluss fanden.

Das klinische Bild dieser in wiederholten Schüben verlaufenden Pneumonien ist sowohl, was das Befinden des Kranken anlangt, heute Besserung, morgen Verschlimmerung, als auch was die Temperaturcurve betrifft, steile Anstiege und jähe Abfälle, ein sehr unregelmässiges. Sehr richtig sagt Teissier: „Ces poussées se reproduisent souvent avec une persistance désespérante, si bien, qu'on croit en avoir fini un jour de façon à pouvoir prédire une issue favorable, et le lendemain se produit une poussée nouvelle qui met les jours des malades en danger ou amène la mort d'une façon rapide."

Es erübrigt noch einige wichtige, unter dem Bilde der Pneumonie auftretende acute Lungenerkrankungen hervorzuheben; zuerst jene Fälle, wo sich im Anfange oder auf der Höhe der Influenza, unter hohem oder auch bei mässigem Fieber schwerste, Dyspnoë mit Cyanose einstellt. Ueber den Lungen ist, bald diffus, bald hauptsächlich

über eine Seite oder einen Lappen verbreitet, reichliches Knistern zu vernehmen, ohne jedwede Dämpfung. Sputa können fehlen, oder es erfolgen massenhaft schaumige, resp. sanguinolent schaumige Sputa, zuweilen rein blutige Sputa von dem Aussehen wie beim Lungeninfarcte. Schon nach wenigen Tagen können die Kranken unter äusserster Herzschwäche und Tachycardie zu Grunde gehen. Bei den Sectionen trifft man weder eine croupöse, noch eine Bronchopneumonie, dagegen eine ganz enorme Hyperämie der Lungen an. Teissier u. A. bezeichnen diese acute, häufig tödliche Lungenhyperämie (wir erwähnten dieselbe bereits oben bei der acuten, diffusen Capillarbronchitis, vgl. S. 81) als *„congestion pulmonaire simple“* oder der dabei vorkommenden Hämoptoë halber als *„congestion hémoptoique“* (Heryng). Einer besonders in Frankreich und England beliebten Auffassung folgend, leiten Teissier, Althaus u. A. diese gewaltige Lungenhyperämie von einer Lähmung der Lungenvasomotoren durch die Influenzatoxine her.

Neben der geschilderten Hyperämie besteht oft Lungenödem von dem gewöhnlichen Verhalten des passiven Oedems, wie wir es bei croupöser Pneumonie in den nicht infiltrirten Lungenlappen zu sehen gewohnt sind (luftreiches, schaumiges Oedemwasser). In anderen Fällen besteht neben der allgemeinen Hyperämie ein auf eine Lunge oder nur auf einen Lappen beschränktes Oedem von total anderer Beschaffenheit und Bedeutung. Der betreffende Lappen ist gross und schwer, er fühlt sich schwappend an, seine Schnittfläche ist glatt, von feuchtem, fast gallertigem Glanze, von braunrother oder graurother Farbe. Der Lappen ist oft nahezu luftleer, das auf Druck abfliessende Oedemwasser ist trübe und enthält fast keine Luftbläschen. Man bezeichnet dies als „ödematöse Infiltration“, „infiltration pseudooedémateuse“ oder auch als „seröse Pneumonie“. Dass es sich hier in der That oft um entzündliche Processe („entzündliches Oedem“) handelt, wird dadurch bewiesen, dass man hin und wieder in solchen Lappen einzelne Abschnitte findet, welche bereits ein etwas festeres Gefüge und ein feinkörniges Aussehen darbieten (serofibrinöse Pneumonie), ferner dadurch, dass nicht selten der Pleuraüberzug des betreffenden Lobus trübe, rauh, mit einer zarten Fibrinmembran überzogen ist.

Das Sputum der Influenzapneumonie zeigt in der Mehrzahl der Fälle alle jene Eigenthümlichkeiten, welche wir oben bei Betrachtung der Influenzabronchitis geschildert haben. Wir erwähnen das massenhaft serösschaumige, oft sanguinolent gefärbte und das eitrige *Sputum nummulare* oder selbst *globosum* (vgl. S. 81). Letzteres ist oft von Anfang der Pneumonie an zugegen, zuweilen mit blutigen Beimengungen in Punkt-, Streifen- oder Münzenform. Aus dem rein eitrigen Auswurfe zogen Manche den Schluss auf die katarrhalische Form der vorliegenden

Pneumonie. Es ist das ein entschiedener Irrthum. Wie uns zahlreiche, durch die Section erhärtete Fälle von croupöser Influenzapneumonie lehrten, kommt dabei das typische *Sputum croceum* nur selten, der rein eitrige Auswurf weitaus häufiger vor. Es hat dies darin seinen Grund, dass die die Pneumonie begleitende diffuse, eitrige Influenzabronchitis den Charakter des Auswurfes bestimmt und das pneumonische *Sputum croceum* nicht aufkommen lässt. Ebenso verhält es sich, wie längst bekannt ist, bei der genuinen, croupösen Pneumonie, welche Kranke mit chronischer Bronchitis und Bronchorrhoe befällt, bei Emphysem, Bronchiektasien etc.

Das Symptomenbild der Influenzapneumonien unterscheidet sich noch in mehreren anderen Zügen von dem der genuinen Pneumonie. Der an zwei Krankheiten Leidende bietet eben ein aus beiden gemischtes Bild dar. Zu diesen abweichenden Zügen gehört die gleichmässige oder fleckige Röthe des Gesichtes, besonders in der Stirn-, Nasen- und Augengegend, die vom Anfang der Pneumonie an bestehende profuse Schweisssecretion, die der Influenza eigenthümlichen Krampfhustenanfälle, Alles Symptome, die bei der genuinen Pneumonie nicht leicht vorkommen.

Was den Temperaturverlauf betrifft, so gilt als Regel, dass die Curve mit dem Auftreten der Pneumonie rasch zu beträchtlicher Höhe ansteigt und als hohe Continua verläuft. Bei allmäliger Entwicklung der Pneumonie erfolgt auch der Temperaturanstieg oft allmälig, staffelförmig. Den im Vorhergehenden geschilderten intermittirenden, recurrirenden Pneumonien entspricht eine ebenso geartete Fiebercurve. Die Temperaturhöhe steht oft in keinem Verhältnisse zur Ausdehnung der Pneumonie und zur Schwere der Erkrankung.

Ausgänge der Influenzapneumonie.

Was die Ausgänge der Influenzapneumonie betrifft, so fehlt in der Regel eine eigentliche Krise; die Lösung zieht sich oft lange hin. Pseudokrisen, jäher Temperaturabfall auf einen oder selbst mehrere Tage mit nachfolgender Exacerbation kommen häufig vor. Dies gilt nicht bloss von den katarrhalischen, sondern auch von den evident croupösen Formen.

Zuweilen bleiben compact-lobäre Infiltrate mit totaler Dämpfung und reinem Bronchialathmen ohne Rasseln, oder nur mit Knistern, weit über die gewöhnliche Zeitdauer einer Pneumonie hinaus bestehen (vgl. S. 102).

Noch häufiger aber löst sich zwar das lobäre Infiltrat, der Percussionsschall wird wieder aufgehellt, reichliches, meist klingendes, oft grossblasiges Rasseln über dem ganzen Lappen stellt sich ein; aber die Sache schreitet nicht voran. Wochenlang erhält sich der eben geschilderte physikalische Befund; dabei sind die Sputa eitrig, oft analog den phthisischen geballt,

hin und wieder mit kleinen blutigen Beimengungen versehen: unregelmässige, meist intermittirende, mitunter „hektische“ Fieberbewegungen, mit Schweissen verbunden, begleiten diesen Process der verzögerten Lösung, der protrahirten oder „chronischen Influenzapneumonie“. Es liegt auf der Hand, dass, wenn sich der geschilderte Process in einem Oberlappen abspielt, der Verdacht einer tuberculösen Affection ausserordentlich nahe liegt, zumal wenn es sich um schwächliche, hereditär belastete Individuen oder um solche handelt, welche in früherer Zeit Anzeichen von Tuberculose (Hämoptoë) dargeboten hatten. In solchen Fällen ist natürlich die häufige Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen von entscheidender Bedeutung. Auf diese oft ausserordentlich schwierige Unterscheidung zwischen chronischer Influenzapneumonie und Tuberculose der Lungen hat Graves schon in der Epidemie 1837 hingewiesen, indem er gleichzeitig die ungewöhnliche Häufigkeit der Oberlappen-Pneumonien bei Influenza hervorhob. Teissier, Chatin und Collet fassten diese Fälle sogar zu einer besonderen Gruppe der Influenza zusammen, die sie als „forme pseudophymique“ bezeichneten und mit lehrreichen Beispielen belegten. Diese verschleppten, chronischen Influenzapneumonien nehmen zuweilen den von Kundrat und Weichselbaum beschriebenen Ausgang in Induration (indurative oder chronisch interstitielle Pneumonie). Nichtsdestoweniger wird man am Krankenbette gut thun, diesen Vorgang nicht allzu früh anzunehmen, denn zahlreiche Fälle lehrten uns, dass nach vielen Wochen, ja Monaten, noch vollständige *Restitutio ad integrum* eintreten kann.

In anderen Fällen freilich kommt es zu bleibenden und langsam fortschreitenden Veränderungen, zur chronisch interstitiellen, indurativen Pneumonie mit bindegewebiger Verödung grösserer Lungenabschnitte, unter Bildung von bronchiektatischen Cavernen; daneben spielen sich unter dem Einfluss von Strepto- und Staphylokokken eitrige, nekrotisirende, ulceröse Processe ab.

Wir hatten Gelegenheit, zwei dieser Fälle von der acuten Influenza-Attaque an bis zu dem zwei Jahre später erfolgenden Tode anhaltend zu beobachten.

Immer wieder erhob sich am Krankenbette die Frage, ob es sich nicht um Tuberculose handle, wofür der physikalische Befund, die Sputa, die Temperaturcurve und das Aussehen der Kranken sprachen; aber immer wieder veranlasste uns das gänzliche Fehlen der Tuberkelbacillen im Auswurf, an unserer Diagnose, der durch Influenza veranlassten chronisch-indurativen und ulcerösen Pneumonie, festzuhalten. Die Section bestätigte diese Auffassung in vollem Umfang, indem zwar eine dem groben Aussehen nach mit gewissen indurativen Formen der Lungentuberculose identische Lunge zum Vorschein kam, aber ohne Tuberkelknötchen. Die mikroskopische Untersuchung stellte weiterhin die Abwesenheit von Tuberculose fest. Analoge Fälle, theils mit, theils ohne Section, sind von Teissier, Finkler und Netter beschrieben worden. Letzterer konnte in einem 14 Monate dauernden Fall die grippale Natur der chronischen

Pneumonie durch den constanten Nachweis des Pfeiffer'schen Bacillus im Sputum, bei Abwesenheit des Tuberkelbacillus, feststellen. Schon Pfeiffer hatte bei solchen chronisch-indurirenden Pneumonien im Ausstrichpräparate anhaltend die Influenzabacillen wahrgenommen.

Andererseits kommen aber auch nicht wenige Fälle vor, wo sich aus der chronischen Influenzapneumonie eine echte Tuberculose entwickelt. Nachdem wochenlang vergeblich nach dem Tuberkelbacillus in den Sputis gefahndet worden war, tritt derselbe auf, und die nunmehr manifeste Tuberculose beherrscht bis zum Tode die klinische Situation. Die Fragestellung Netter's: „On ne saurait admettre que la grippe puisse devenir la cause d'une tuberculose pulmonaire", wird durch eine Reihe derartiger, von uns beobachteter Uebergänge der Influenza in tuberculöse Lungenphthise im bejahenden Sinne beantwortet. Meistens mag es sich hierbei um eine latente Tuberculose gehandelt haben, die durch die Influenza-Attaque, insbesondere Pneumonie, manifest wurde; in anderen Fällen mag die chronische grippale Pneumonie den Boden bereitet haben, auf welchem die ubiquitären Tuberkelbacillen Fuss fassen konnten.

Die Thatsache, dass die Influenza nicht selten, am häufigsten durch das Zwischenglied verschleppter Pneumonien hindurch, zur Lungentuberculose führt, war schon den älteren Schriftstellern bekannt und wurde namentlich von Fr. Hoffmann (1709), von Canstatt, Biermer, Lebert, Zülzer hervorgehoben, in unserer Pandemie von Bouchard, A. Vogl, im Deutschen Heeresberichte etc. R. Pfeiffer nimmt an, „dass die Influenzapneumonie, wenn sie sich in Lungen etablirt, welche schon vorher der Sitz tuberculöser Knötchen sind, direct in Verkäsung übergehen könne".

Eine durch zahlreiche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen und Statistiken erhärtete Thatsache ist die Häufigkeit des Ausganges der Influenzapneumonie in Abscessbildung und in Gangrän.

Nachdem Weichselbaum und R. Pfeiffer gewisse Rundzellenanhäufungen im peribronchialen und interalveolären Bindegewebe, weil mit Nekrose und eitriger Einschmelzung verbunden, als „kleinste Abscesse" deuten, kann es nicht Wunder nehmen, dass aus dem gleichen Vorgange zuweilen auch grössere und grosse Abscesse hervorgehen („vereiternde Bronchopneumonien"). Auch Ribbert, Marchand u. A. betonen die Neigung der Influenzapneumonie zu nekrotischem Zerfall und Abscessbildung. Aber auch evident croupöse Pneumonien haben nicht selten diesen Ausgang genommen. Zenker sah den Lungenabscess aus einer fibrinösen Pneumonie hervorgehen, und Rhyner's drei Fälle von Gangrän entwickelten sich sämmtlich aus croupösen Pneumonien. In meinen Influenza-Vorträgen im Frühjahr 1890 habe ich fünf Fälle von Abscess und zwei von Gangrän der Lungen nach *Pneumonia grippalis* erwähnt und dabei ganz besonders auf die überraschende Thatsache hingewiesen, dass alle diese sieben Fälle jugendliche, resp. dem Blütealter angehörige Personen betrafen — der jüngste war ein 7jähriger Knabe. — P. Guttmann traf bei der Section von 16 vermeintlich „genuinen" croupösen Pneumonien der Influenzazeit zweimal grosse Abscesse an — auch ein Beweis für die Richtigkeit unserer obigen Behauptung, dass zahlreiche croupöse Influenzapneumonien für genuine angesehen wurden (vgl. S. 92).

Im Abscesseiter wurden gewöhnlich Diplo-, Strepto- und Staphylokokken nachgewiesen, P. Hitzig fand in einem Falle die specifischen Influenzabacillen in demselben vor.

Wir wollen auf die klinischen Zeichen des Abscesses, den zuweilen plötzlichen Durchbruch in einen Bronchus mit reichlicher Eiterentleerung, auf die sich anschliessenden, oft langwierigen indurativen Processe mit Höhlenbildung, nicht näher eingehen; ebensowenig auf die Klinik und Pathologie der Lungengangrän. Dass letztere zuweilen unter schweren Blutungen tödlich endet, zum Durchbruch nach dem Pleuraraum und Pneumothorax führt, bedarf kaum hervorgehoben zu werden.

Dagegen kann ich nicht umhin, auf zwei von uns beobachtete Fälle kurz hinzuweisen, wo bei kräftigen jugendlichen Individuen auf der Höhe der Influenza, die mit schweren Krampfhustenanfällen verbunden war, plötzlich ein totaler Pneumothorax einer Seite auftrat. Die Section zeigte in beiden Fällen das oben geschilderte Bild der Lungenhyperämie, aber keine Spur pneumonischer Erkrankung, noch weniger Gangrän, Abscess oder auch nur kleine nekrotische Herde. Die total comprimirte Lunge liess auch beim Aufblasen derselben die Durchbruchsstelle nicht auffinden. Wir standen hier am Leichentische im ersten Augenblicke geradezu vor einem Räthsel. Wir lösten dasselbe, indem wir annahmen, dass die stürmischen Hustenparoxysmen, vielleicht unter dem begünstigenden Einfluss der Lungenhyperämie, zunächst ein vesiculäres oder subpleurales Emphysem hervorgerufen hatten und dass durch Platzen einer solchen Emphysemblase der Pneumothorax entstanden war. Es handelt sich hier, wie die blande Natur des Pneumothorax bei der Section beweist, um **reine, einfache Gasperforationen,** wie sie, nebenbei bemerkt, auch bei Magen-, Darm-, Wurmfortsatz-Geschwüren nicht so selten sich ereignen.

Dass auch die Influenzapneumonie, ohne Gangrän- oder Abscessbildung, mittelst einer ganz umschriebenen kleinen Pleuranekrose zum Pneumothorax führen kann, darauf deuten Beobachtungen, wie die von Mosler und von Albu mitgetheilten, hin.

Häufigkeit der Pneumonie bei Influenza.

Das hierüber vorliegende, ausserordentlich reichhaltige statistische Material (P. Friedrich, F. Schmid, Deutsche Sammelforschung) ist nur von bedingtem Werthe. Die üblichen procentualen Ergebnisse sind unsicher, einmal wegen der enormen Zahl einfacher Influenzafälle, welche der ärztlichen Cognition entgehen, sodann weil erfahrungsgemäss zahlreiche grippale Pneumonien irrigerweise zur genuinen gerechnet wurden. Unstreitig kommen weit mehr Pneumonien leichten und leichtesten Grades vor, als am Krankenbette erkannt werden können (latente Pneumonien).

Die Häufigkeit der Lungenentzündung bei Influenza wird in früheren Epidemien auf 5—10% geschätzt (Biermer). — Im amtlichen Berichte aus Bayern schwanken die Angaben in den verschiedenen Medicinalbezirken zwischen 0·4—21%; als Durchschnitt ergiebt sich 5%. Im Berichte aus dem Königreiche Sachsen schwankt die Ziffer zwischen ½—15%; der Durchschnitt beträgt 7%. In Württemberg desgleichen 7%. — Sehr eingehend beschäftigt sich die Deutsche Sammelforschung (Litten) mit diesem Gegenstande; sie giebt den Durchschnitt auf 6—8% an und zeigt, von einzelnen grösseren

Schwankungen abgesehen, eine gute Uebereinstimmung der durchschnittlichen Pneumoniefrequenz in den einzelnen Staaten Deutschlands und Provinzen Preussens. F. Schmid bringt in dem amtlichen Berichte aus der Schweiz eine Zusammenstellung von 3230 Influenzafällen, bei welchen sich 93 Pneumonien = 2·8% ereigneten.

Ein gut geordnetes poliklinisches Material hat unverkennbare Vorzüge. Fleischer in Erlangen erwähnt, dass sich unter 543 Influenzakranken nur 3 Pneumonien ereigneten, was auf eine ganz ungewöhnlich leichte Epidemie hinweisen würde. Dagegen sah Colley in der Poliklinik zu Greifswalde bei 187 Influenzakranken 14 Pneumonien = 7%. — Gmeiner, Hüttenarzt in Böhmen, berichtet in einer sorgfältigen Arbeit, dass bei 403 Influenzakranken 90 Pneumonien = 22% sich ereigneten und dass sich dieselben auf 64% Männer, 14% Weiber und 21% Kinder vertheilten. — Unserer Statistik gemäss kommt die Influenzapneumonie im Verhältnis häufiger bei Männern als bei Weibern vor, ein Umstand, der insofern zu denken giebt, als unzweifelhaft auch die genuine croupöse Pneumonie bei Männern etwas häufiger ist als bei Frauen.

Aeusserst gering ist nach v. Coler's Statistik die Pneumoniefrequenz im preussischen Heere gewesen. Unter 34 556 Kranken kamen 219 Pneumonien (0·6%) vor, und im Gesammt-Heeresbericht (55 263 Fälle) werden 534 Pneumonien (1%) und 175 Brustfellentzündungen (0·3%) aufgeführt. In einem Mädchenpensionate zu London erkrankten nach C. Bristowe von 177 Influenzakranken nur 3 an Pneumonie (1·7%). — Krankenhaus-Statistiken ergeben im Allgemeinen natürlich eine weitaus grössere Pneumoniefrequenz. Dieselbe betrug im Bürgerhospital zu Köln 24%, im Hôtel Dieu in der Epidemie 1837 (Copland) 22%, in Friedrichshain (Berlin) 22%, in Hamburg 17%, in Nürnberg 12%, in Freiburg (Bäumler) 11·8%, in Riga (Krannhals) 4%, in München 4%, in Leipzig (Jacobshospital) 4%, in Magdeburg 3%.

Dass in der Influenzamortalität die Pneumonie die erste Stelle einnimmt, haben wir bereits im Capitel Mortalität eingehend dargethan. Von den zahlreichen hierüber vorliegenden Detailstatistiken sei die von Carlsen in Dänemark hervorgehoben: von 502 auf Influenza bezogenen Todesfällen kamen 273 auf Complication mit Pneumonie, 88 auf „andere Lungen- und Pleuraaffectionen“, 49 auf *Phthisis pulmonum*, 33 auf Gehirnaffectionen, die übrigen 59 sind einfach als Influenza-Todesfälle registrirt.

Wenn wir auch gerne zugeben, dass in den vorerwähnten, die Häufigkeit der Influenzapneumonie betreffenden Statistiken einzelner Aerzte, Polikliniken und Krankenhäuser der Zufall eine grosse Rolle spielt — daher die zum Theile gewaltigen Differenzen —, so kommen wir doch auf Grund der diesbezüglichen Studien (vgl. namentlich P. Friedrich's umfassende Mittheilungen) zu dem Ergebnis, dass hinsichtlich der Häufigkeit der grippalen Pneumonien örtliche Unterschiede zweifellos vorgekommen sind; aus mehreren Orten wird sogar berichtet, dass die Complication mit Pneumonie überhaupt nicht zur Beobachtung gekommen sei. Wenn wir aus dieser, wie wir glauben, statistisch erwiesenen Thatsache einen Schluss ziehen wollen, so kann er nicht anders lauten, als dass die auf Misch-Infection beruhenden Influenzapneumonien von zeitlich-örtlichen Verhältnissen abhängig waren. Wir begnügen uns, diesen wichtigen Punkt hiermit nur angedeutet zu haben.

Zahlreiche Beobachter sprachen sich dahin aus, dass die Pneumonie im Anfange der Epidemie 1889 selten, im weiteren Verlaufe und gegen Ende derselben häufiger aufgetreten sei, vielleicht nur scheinbar, weil man diese Complication im Anfange der Epidemie vielfach, ja nahezu allgemein nicht richtig zu würdigen verstand.

Für unser Beobachtungsmaterial ergab sich, dass die zeitliche Curve der Influenzapneumoniefrequenz vollständig parallel ging mit der allgemeinen Influenza-Morbiditätscurve.

Uebereinstimmend wird von deutschen und englischen Autoren (Wutzdorff, Parsons u. A.) hervorgehoben, dass die Influenzapneumonie in den späteren Epidemien im Allgemeinen erheblich häufiger war, als in der Pandemie 1889/90 (vgl. unser Capitel Mortalität).

Was die durch die Influenzapneumonie bedingte Lebensgefahr anlangt, so stimmen wir mit jenen zahlreichen Beobachtern überein, welche diese Pneumonien für weitaus gefährlicher und ihre Mortalität für erheblich grösser erklären als die der genuinen croupösen Pneumonie. Die Statistiken lauten freilich sehr verschieden, zuweilen sogar günstig; sie geben zumeist schon deshalb kein richtiges Bild, weil zahlreiche tödlich endigende Pneumonien der Influenzazeit irrigerweise zur genuinen gerechnet, also der Influenza nicht zur Last gelegt wurden. Die bedeutende statistische Steigerung der allgemeinen Pneumoniemortalität in der Influenzazeit beweist dies (vgl. S. 45).

Die deutsche Sammelforschung ergab eine Sterblichkeit der grippalen Pneumonie von durchschnittlich 17% (schwankend zwischen 15—26%), mithin eine Zahl, die zum Mindesten nicht die durchschnittliche Mortalität der genuinen croupösen Pneumonie überschreitet. In dieser Frage haben Krankenhausbeobachtungen einen entschiedenen Vorzug, schon wegen der Controle durch die Sectionen. Von den in der Pandemie 1889/90 im Bürgerhospital zu Köln beobachteten 105 Influenzapneumonien verliefen 32 letal = **30%**. Krannhals stellte in einer sorgfältigen Statistik über die zu Riga im December 1889 beobachteten Influenzapneumonien eine Mortalität derselben von **43·9** % fest. Die Pneumoniemortalität in Boston schwankte in den verschiedenen Lebensaltern zwischen 29 und 45% (Mason).

Erkrankungen der Pleura.

Die Pleura nimmt am Influenzaprocess meist in der Weise Antheil, dass die Influenzapneumonie eine fibrinöse, seröse oder eitrige Pleuritis im Gefolge hat. Ausserordentlich selten sind hämorrhagische Exsudate.

Aber auch eine primäre Pleuritis kommt häufig vor. Kundrat hebt auf Grund anatomischer Erfahrungen als eine besondere Eigenthümlichkeit der Influenza-Bronchitiden hervor, „dass sich zu ihnen ohne nachweisbare Pneumonieherde oder Abscedirungen eitrige Pleuritiden hinzugesellen". Das Gleiche betonen Kahler, Weichselbaum, Netter, Mayor u. A. R. Pfeiffer fand in zwei Fällen von Pleuraempyem „enorme Mengen der Influenzastäbchen in vollständiger Reincultur und grösstentheils in das Protoplasma der Eiterkörperchen eingelagert; es ist demnach bewiesen, dass die Influenzabacillen bis auf die Lungenoberfläche vordringen und dort eitrige Exsudate erzeugen können;" in drei anderen Fällen von Empyem nach Influenza wurden die specifischen Stäbchen nicht angetroffen. „Sie

waren durch Strepto-, beziehungsweise Fränkel'sche Diplokokken bedingt, beruhten somit auf Secundärinfection." Damit ist die diverse bakteriologische Aetiologie dieser Pleuritiden hinreichend gekennzeichnet.

Von grösster Bedeutung ist eine überaus schwere, meist letale Form von acuter primärer *Pleuritis grippalis*, welche bald gleichzeitig mit dem Influenza-Anfall einsetzt, häufiger am zweiten, dritten Tage derselben sich entwickelt. Sie beginnt mit Schüttelfrost, hohem continuirlichen Fieber, führt sofort zu schwerer Dyspnoë und Cyanose; in kürzester Zeit kommt es zu rapid ansteigenden, nicht selten doppelseitigen Exsudaten von höchst charakteristischer Beschaffenheit. Die Flüssigkeit ist dünn, trübe, seropurulent, von eigenthümlich mattgelber Farbe; wir gebrauchten seinerzeit die Bezeichnung weincrêmeartig; von anderer Seite (Fürbringer) wurden diese Exsudate sehr zutreffend auch lehmwasserartig genannt. In mehreren Sectionen überzeugten wir uns,[1]) dass diese *Pleuritis exsudativa acutissima grippalis* eine primäre war, d. h., von der schweren diffusen Bronchitis und Lungenhyperämie abgesehen, ohne entzündliche Infiltrate in den Lungen einherging. In den Exsudaten fanden sich, wie wir in unseren Vorträgen 1890 bereits hervorhoben, oft Streptokokken in „Reincultur".

Die Complication der diffusen, namentlich capillären Bronchitis, beziehungsweise einer Bronchopneumonie mit einem Pleuraergusse, bedingt schon bei geringer räumlicher Ausdehnung des letzteren schwere Dyspnoë, Cyanose und äusserste Herzschwäche. Selbst rüstige, jugendliche Individuen können auf diese Weise binnen wenigen Tagen dahingerafft werden, wie die von uns und von A. Vogl (München) mitgetheilten Fälle lehren.

Mit Recht hoben Gerhardt, Curschmann und Heubner die Häufigkeit der die Influenzapneumonie begleitenden Pleuritis, Auerbach „die oft über eine ganze Lunge ausgedehnten trocknen Pleuritiden" hervor. Unter den Anatomen wies Zahn auf die „auffallend häufigen pleuritischen Exsudate bei katarrhalischer Influenzapneumonie hin, was bei gewöhnlicher katarrhalischer Lungenentzündung sonst in der Regel nicht der Fall ist". In guter Uebereinstimmung hiermit steht das Ergebnis der deutschen Sammelforschung. Von den 3185 Berichterstattern erwähnen nicht weniger als 869 (= 27%) Pleuritis als selbstständige, von Pneumonie unabhängige Folgekrankheit der Influenza (Fr. Stricker).

Lungentuberculose und Influenza.

Die Mortalitäts-Statistiken aller Länder haben übereinstimmend eine beträchtliche Steigerung der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in der Influenzazeit ergeben.[2]) Mit dieser Thatsache stimmt die Erfahrung jedes Einzelnen überein, dass der Verlauf der Lungentuberculose durch die In-

[1]) L. c., S. 4 und 57.

[2]) Vgl. P. Friedrich's instructive Tabellen, l. c., S. 197.

fluenza und ihre pneumonischen Complicationen sehr häufig überaus ungünstig beeinflusst wurde. Latente, schlummernde Tuberculosen wurden geweckt, „ausgeheilte“ oder der Heilung zustrebende aufs Neue angefacht, fieberlos verlaufende in hektisch-fiebernde verwandelt oder zu acuter florider Phthisis entflammt; häufig wurden Hämoptoën hervorgerufen. Der Influenzabacillus ebnet, wie Pfeiffer sich ausdrückt, den Tuberkelbacillen den Weg zu weiterem Vordringen in den Lungen. Derselbe Autor fand, dass die Influenzabacillen in den Lungen Schwindsüchtiger einen überaus günstigen Nährboden finden, so dass sie hier wochen- und monatelang gedeihen und sich fortpflanzen können; man hat das die „chronische Influenza der Phthisiker“ genannt. Nichtsdestoweniger haben aber doch auch zahlreiche Phthisiker nicht nur die einfache Influenza, sondern auch lobuläre und lobäre Pneumonien ebenso leicht überwunden wie Gesunde. Zwei Thatsachen verdienen volle Beachtung, nämlich: 1. dass die vorgeschrittene Phthise, welche einen bedeutenden Schutz gegen acute Infectionskrankheiten verleiht, diesen der Influenza gegenüber nicht gewährt, und 2. dass selbst vorgeschrittene Phthisiker, von der Influenza befallen, lobäre croupöse Pneumonien nicht selten acquirirten, was ausserhalb der Influenza zu den grössten Raritäten gehört.[1])

Vielfach wurde behauptet, dass die Phthisiker eine gesteigerte Disposition zu Influenza gezeigt hätten; Pfeiffer's eben angeführter Befund könnte damit in Einklang gebracht werden. H. Rieder hat mich gewissermassen als Hauptvertreter dieser Ansicht hingestellt, jedoch mit Unrecht; denn schon in meinen Vorträgen (1890) betonte ich, dass „die Zahlen, die sich hiefür aufstellen lassen, viel zu unbedeutend sind, um einen solchen Schluss zu gestatten“. Auch die bedeutende Steigerung der Schwindsuchtssterblichkeit zur Influenzazeit zeigt selbstverständlich nur allein die durch die Influenza hervorgerufene höhere Mortalität, nicht Morbidität der Phthisiker an.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Nächst den Erkrankungen des Respirationsapparates sind die häufigsten und wichtigsten diejenigen des Nervensystems.

Wir haben es hier nur zum Theil mit grob-anatomischen, entzündlichen Vorgängen zu thun, häufiger mit sogenannten functionellen Störungen motorischer, sensibler und vasomotorischer Centren und Bahnen, ferner der Grosshirnrinde als Organ des Bewusstseins und der psychischen Functionen.

Während man die entzündlichen Erscheinungen (Meningitis, Encephalitis, Myelitis) von der Invasion der Influenzabacillen oder der mit ihnen associirten Mikroben herleitet, beschuldigt man als Ursache der functio-

[1]) Influenza-Vorträge l. c., S. 53.

nellen Störungen die giftigen Stoffwechselproducte der Influenzabacillen und ihrer Genossen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die Influenzatoxine, welche wir bereits in unseren Vorträgen (1889) als „schwere Nervengifte" bezeichnet hatten, auch an sich entzündliche und degenerative Vorgänge, insbesondere in den peripheren Nerven, hervorzurufen im Stande sind, analog anderen Bakterientoxinen und Giften (Alkohol, Blei, Quecksilber etc.). Es hiesse eine umfangreiche Monographie in Angriff nehmen, wollten wir hier auf Alles eingehen, was über Nervenkrankheiten in Folge der Influenza in der älteren und namentlich reichlich in der jüngsten Literatur niedergelegt ist. Wir begegnen hier zum Theil complicirten und ungewöhnlichen klinischen Bildern, die in wechselnder Combination aus Lähmungen, motorischen Reizerscheinungen, aus Anaesthesien und Hyperästhesien zusammengesetzt sind, Krankheitsbilder, welche oft in keine der alltäglichen Schablonen passen und deren Beschreibung ein detaillirtes Eingehen auf die betreffenden Krankengeschichten erfordern würde, wozu hier selbstverständlich nicht der Ort ist.

Auch auf die Kritik vieler mit Influenza in Zusammenhang gebrachten Nervenkrankheiten kann hier nicht eingegangen werden. Wenn sich im Anschluss an Influenza eine typische *Tabes dorsalis*, *Paralysis agitans*, spastische Spinalparalyse, herdweise Sklerose, ein *Morbus Basedowii*, eine progressive Paralyse entwickelt, so liegt am nächsten, anzunehmen, dass die Influenza hierbei nur die Rolle einer Gelegenheitsursache spielte, indem sie eine in ihren ersten unmerklichen oder unvermerkten Anfängen vorhandene Neurose frühzeitiger zur Entwicklung brachte, als dies ohne Influenza der Fall gewesen wäre. Bei einer Erkrankung, welche, wie die Influenza, 50 % der Bevölkerung heimsucht, kommt es natürlich leicht vor, dass zahlreiche, nach Ablauf der Seuche sich einstellende Nerven- und andere Krankheiten ursächlich auf die Influenza zurückgeführt werden, während sie auch ohne diese zu gleicher Zeit oder später zum Ausbruch gekommen wären. Nichtsdestoweniger aber ist die directe Erzeugung zahlreicher und überaus polymorpher Erkrankungen des Nervensystems durch die Influenza eine Thatsache, die über jeder Skepsis erhaben ist. Die jüngste Influenzapandemie und ihre Nachzügler haben uns auf neurologischem Gebiete thatsächlich etwas Neues, nämlich eine acute Infectionskrankheit kennen gelehrt, welche, verglichen mit allen anderen, durch ganz besonders hervorragende neurotoxische Eigenschaften ausgezeichnet ist. Der Satz, den wir in unseren Vorträgen (1889/90) an die Spitze stellten: „die Influenzatoxine sind schwere Nervengifte", findet in der Geschichte der früheren Epidemien wie der jüngsten seine volle Bestätigung.

Wir müssen selbstverständlich darauf verzichten, alle jene Autoren mit Namen aufzuführen, die in der Neurologie der Influenza das Wort

ergriffen haben. Nichtsdestoweniger bilden ihre Erfahrungen im Vereine mit unseren eigenen die Grundlage der folgenden Darstellungen.

Erscheinungen seitens der sensiblen Nerven.

Unter den Neuralgien ist der Kopfschmerz das häufigste Attribut der Influenza. Er hat seinen Sitz hauptsächlich in der Stirn-, namentlich Supraorbitalgegend, wüthet in der Tiefe der Augenhöhlen, befällt oft auch die Temporal- und namentlich Occipitalgegend oder gleichmässig den ganzen Kopf. Die Schmerzen („douleur de tête cruelle“ Saillant), erreichen oft excessive Grade, so dass die Kranken sich stöhnend umherwerfen, sich wie rasend geberden (*Cephalaea agitata*) oder in stumpfsinniger Resignation vor sich hinbrüten, den Kopf mit beiden Händen umklammernd (*Cephalaea attonita*). Mitunter verbindet sich damit wirkliche Obnubilation der Sinne, eine Art Schmerzstupor. Das Krankheitsbild kann an Meningitis erinnern.

Ausser der Cephalaea sind besonders häufig vorhanden: Kreuz- und Rückenschmerzen, Intercostalneuralgien, Schmerzen in den Unterextremitäten, besonders den Waden und Knien, ferner Ischias, diverse Arthralgien. Diese Neuralgien schleppen sich oft lange in die Reconvalescenz hinein fort oder werden selbst chronisch. Dies gilt namentlich von Neuralgien im Bereiche des Trigeminus, Ischiadicus, der Intercostal- und Rückennerven.

Gewisse chronische, engbegrenzte, postgrippale Neuralgien werden als Masto-, Sterno-, Xipho-, Chondro-, Costo-, Sacro-, Cysto-, Coccygo-, Achillodynien beschrieben. Auch hartnäckige Odontalgien und Otalgien rein nervösen Ursprungs werden zum Theile schon in älteren Epidemien hervorgehoben. Es giebt kaum einen sensiblen Nerven, der nicht gelegentlich bald auf der Höhe, bald nach Ablauf der Influenza als Ausgangspunkt schwerer Neuralgien betroffen worden wäre.

Einzelne Autoren, wie Stintzing, Bristowe, Preston, haben auch den Sitz der Neuralgien statistisch geordnet. In allen diesen Statistiken prävalirt natürlich die Cephalaea mit nahezu 100 %.

Intercostalneuralgien mit *Herpes zoster*-Eruptionen wurden von Kinicutt, Edgren, Brakenridge und von uns beschrieben.

Joffroy berichtet über sechs Fälle von anfallsweise auftretenden schweren Neuralgien im Bereich der Oberarm- und Schulternerven, wozu sich Atrophie des Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, des Pectoralis und Biceps gesellte. Hier handelt es sich also um neuritische Neuralgien (s. unten).

Wir können nicht umhin, noch die Muskelneuralgien (Myalgien) besonders hervorzuheben. Sie treten in diversen, oft gleichzeitig in mehreren Muskeln, besonders in den Rücken-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln auf, die auf Druck schmerzhaft zu sein pflegen. Die Kranken schildern diese Schmerzen oft als besonders qualvoll und gebrauchen Vergleiche, wie: dass ihnen die Muskeln mit „Messern zerschnitten“, mit „glühenden Haken aus dem Leibe herausgerissen“ würden.

Die Influenzaneuralgien und Myalgien haben das Eigenthümliche, dass sie oft zu gewissen Tageszeiten, namentlich gern in der Nacht exacerbiren.

Es erübrigt noch, der allgemeinen Hyperästhesie der Sinnesorgane, insbesondere der Haut bei Influenza zu gedenken; letztere ist bei Druck, zuweilen schon bei leiser Berührung schmerzhaft, ähnlich wie dies bei manchen Meningitiskranken der Fall ist.

An die Neuralgien und Hyperästhesien schliessen sich Beobachtungen über oft eigenthümlich localisirte Anästhesien und Parästhesien der Hautnerven an.

Wir heben einen von uns beschriebenen Fall von totaler Anästhesie des zweiten Trigeminusastes hervor. Hierher gehören auch Anästhesien und Parästhesien im Gebiete der Geruchs- und Geschmacksnerven. So gänzlicher Verlust des Geschmacksinnes (Ash [1836]), Senator, Leichtenstern, Frey) oder desselben nur auf einer Seite (S. Laache); Verlust des Geruchsinnes (Leichtenstern, Zwaardemaker), endlich eigenthümliche Parosmien (Barth, Dippe). Derartige Erscheinungen werden zum Theil schon in der Epidemie 1410 (Pasquier), totaler Verlust des Geruch- und Geschmacksinnes wird von englischen Autoren in der Epidemie 1800 erwähnt.

Neuritische Lähmungen.

Ein Blick auf das grosse Heer der durch Influenza herbeigeführten motorischen Lähmungen lehrt, dass dieselben bald auf Neuritis, bald auf cerebralen oder spinalen Erkrankungen beruhen.

In der Gruppe der neuritischen Lähmungen ist die Influenza-Polyneuritis, das vollständige Analogon der bei Diphtherie und anderen acuten Infectionskrankheiten vorkommenden multiplen degenerativen Neuritis, hervorzuheben. Man leitet sie allgemein von der Einwirkung der specifischen Toxine her. Die verschiedenartige Ausbreitung und Vertheilung der Lähmung auf einzelne Nervenstämme bedingt ebenso viele Unterschiede in den Krankheitsbildern. So kann, durch foudroyante Polyneuritis bedingt, das vollständige Bild einer acuten aufsteigenden, sogenannten Landry'schen Paralyse zu Stande kommen, wie die von Kahler und Eisenlohr beschriebenen Fälle lehren. Die Neuritis der Extremitäten, namentlich der unteren, ruft mitunter ausgesprochene Ataxie hervor. Es ist das die auch nach anderen acuten Infectionskrankheiten zuweilen vorkommende acute, heilbare „neuritische Ataxie" Strümpell's.

Die Prognose der grippalen Polyneuritis scheint noch besser als die der diphtheritischen zu sein; es ist mir wenigstens aus der umfangreichen Literatur kein Fall bekannt, wo die Neuritis durch Uebergreifen auf die Athmungsnerven zu einem tödtlichen Ausgang geführt hätte.

Dass die grippale Polyneuritis kein seltenes Vorkommniss bildet, bezeugt die grosse Zahl der vorliegenden Berichte. Wir erwähnen die betreffenden Mittheilungen von Bidon, Brosset, Bruns, A. Church, Drasche, Holmberg,

Homén, Jolly, Kahler, Krannhals, Leichtenstern, Leyden, Lojacono, Putnam, Remak, Ruhemann, Senator, Testi, Thue, Westphalen.

Die von Joffroy (s. oben) mitgetheilten Fälle von neuritischer Lähmung, sowie ein von Bossers citirter Fall von Lähmung aller vier Extremitäten sind insofern bemerkenswerth, als sich an der Neuritis der motorischen Bahnen auch die sensiblen mit heftigen Neuralgien betheiligten. Auch Remak hebt in seinem Falle von Polyneuritis „leichte Sensibilitätsstörungen" hervor.

Häufig tritt die Influenza-Neuritis auf einzelne Nerven beschränkt, in Form isolirter oder gruppirter Lähmungen auf. Zahlreiche Mittheilungen liegen vor, welche auf diese Weise, als auf Neuritis beruhend, gedeutet werden müssen. Andere der hierher gehörigen Beobachtungen beruhen höchst wahrscheinlich auf umschriebenen, partiellen, durch die Grippotoxine bewirkten functionellen oder degenerativen Veränderungen in den motorischen Kernen des mittleren und vierten Ventrikels, in sogenannten Kernlähmungen. Dies gilt namentlich bezüglich gewisser combinirter Lähmungen der Augenmuskeln, der Gaumensegel- und Schlundmusculatur, Muskelgruppen, die, zu gemeinsamer Thätigkeit verbunden, von gemeinsamen Kernregionen aus innervirt werden. Bei dem ausnahmslos günstigen Verlauf der in Rede stehenden Lähmungsformen ist auch das betreffende Beobachtungsmaterial ein ausschliesslich klinisches. Es sind klinische Bilder, die sich hier in buntester Abwechslung darbieten. Ueber die anatomische Grundlage, ob Neuritis oder Kernaffection, ob functionelle Toxinwirkung oder entzündlich-degenerative Veränderungen in den Nerven und Kernen, liegen beweisende Beobachtungen nicht vor. Nur Eines gilt in dieser Hinsicht für alle hierhergehörigen Fälle, nämlich, dass gröbere anatomische Veränderungen nicht vorhanden sein können; denn der Annahme solcher widerspricht der Mangel aller ernsteren cerebrobulbären oder spinalen Krankheitssymptome in diesen Fällen.

Aus der bedeutenden diesbezüglichen Casuistik seien einige Beobachtungen hervorgehoben:

Zunächst begegnen wir zahlreichen Mittheilungen über Gaumensegel- und Schlundmuskel-Lähmungen, mit oder ohne gleichzeitige Accommodationslähmung. Sie sind die vollständigen Analoga der in gleicher Weise besonders nach Diphtherie so oft vorkommenden Lähmungen. Gleichwohl zeichnen sich die durch Influenza hervorgerufenen Bilder durch eine grössere Mannigfaltigkeit in der Gruppirung der einzelnen von der Lähmung betroffenen Muskeln aus, während das diphtheritische Schema ein mehr gleichmässiges, monotones ist. Die Influenza trifft eine grössere und feinere Auswahl in der Lähmung einzelner Nerven und einzelner Kerne der gemeinsamen Kernregionen. Auf diese Weise kommt es zu sehr seltenen Lähmungsarten, wie z. B. doppelseitiger Trochlearislähmung (Pflüger), isolirter Lähmung des *Rectus superior* (Vallude) etc. — Wir führen folgende Beobachtungen an:

Isolirte Gaumensegellähmung (Heymann), Accommodationslähmung ohne oder mit Gaumensegel- und Schlundmuskellähmung (Joachim, Jankau, Pflüger, Uhthoff, Albrand, Stöwer, Greef, Bergmeister, Sattler,

Landolt, Frank, Gutmann, Bock, Neumann); intermittirende Accommodationslähmung (Uhthoff); Parese des *Rectus internus* (Pflüger); Insufficienz der *Recti interni* (Frank, Königstein); Lähmung des *Rectus superior* (Vallude); der beiden Trochleares (Pflüger); des Oculomotorius (Fukala); eines oder beider Abducentes (Sattler, Coppez, van der Bergh); halbseitige Mydriasis (Lépine); doppelseitige Oculomotorius-, Trochlearis- und Abducenslähmung (Sattler, Pflüger); nucleäre Augenmuskellähmung, „*Polioencephalitis superior*“ (Pflüger, Gutmann, Goldflamm, Uhthoff, Schirmer).

Ferner: halbseitige Hypoglossuslähmung mit oder ohne Zungenhemiatrophie (Leyden, Flatten); Lähmung eines Recurrens (Krakauer); Bulbärkernparalyse (Remak, Stembo, Guément, Fiessinger, Schweizer Bericht). Endlich isolirte Lähmung eines Facialis ohne Otitis (Laache); vollständige Lähmung eines Armes (Henoch, Bernhardt); atrophische Lähmung im Bereiche einzelner Schulter-, Brust- und Oberarmnerven, des Deltoides, Supra- und Infraspinatus, Cucullaris, Serratus, Pectoralis, „Type scapulo-huméral“ (Teissier, Joffroy).

Wir rechnen hierher, zur Neuritis, auch noch vereinzelte Mittheilungen über isolirte oder combinirte Lähmungen des Radialis, Ulnaris, Medianus (Draper und Deutscher Heeresbericht), einzelner Nerven der Unterextremitäten, des Peroneus, Tibialis, Cruralis. Auch manche in der Reconvalescenz ohne alle alarmirenden cerebrospinalen Krankheitserscheinungen auftretenden Mono- und Paraparesen (Henoch, Bahrdt, Warfvinge, Riemer) dürften sich am einfachsten den neuritischen Lähmungen anreihen.

Die durch Neuritis und Kernaffection bedingten Lähmungen treten fast ausnahmslos nach Ablauf der Influenza, zuweilen erst ein paar Wochen später, auf, also ganz analog vielen gleichartigen postdiphtheritischen Lähmungen.

Die Influenza-Encephalitis.

Eine zweite wichtige Gruppe von Lähmungen bei Influenza ist cerebralen Ursprunges. Diese Lähmungen, Hemi- und Monoplegien, unterscheiden sich von den eben erwähnten neuritischen und nucleären klinisch schon dadurch, dass sie plötzlich, apoplektiform auftreten, ganz im Anfange oder auf der Höhe der Influenza, unter hohem Fieber und schweren Gehirnsymptomen (Delirien, alsbald Bewusstlosigkeit, Coma, epileptoide Krämpfe, Jackson'sche Epilepsie etc.). Das Krankheitsbild ist oft einer durch Gehirnhämorrhagie oder -Embolie hervorgerufenen Apoplexie mit obligater Hemiplegie so ähnlich, dass nur allein das meist jugendliche Alter des Kranken, der acute Beginn mit Schüttelfrost, das begleitende hohe Fieber und das Vorkommen solcher Fälle zur Zeit einer Influenza-Epidemie die Unterscheidung von einer gewöhnlichen Apoplexie an die Hand geben. Noch leichter ist die Unterscheidung dieser Fälle von einer gewöhnlichen Apoplexie, wenn die Influenza nicht *ab initio* mit dem eben geschilderten cerebralen Symptomencomplex einsetzt, sondern wenn dem Ausbruche des letzteren typische Erscheinungen der Influenza einen oder mehrere Tage vorausgehen.

Ausnahmsweise entwickelt sich das in Rede stehende apoplektische Krankheitsbild in der Reconvalescenz der Influenza, plötzlich, unter erneutem Frost und hohem Fieber. Diese Fälle deuteten wir als Influenza-Recidiven, jedoch mit dem Unterschiede, dass die zweite Attaque in Form der Influenza-Encephalitis — um diese handelt es sich zumeist in diesen Fällen — auftritt.

Die Gehirnapoplexie als Symptom der Influenza wird schon in der Epidemie 1743 in England, 1782 von Michell (Holland), 1800 von Bodel (Dortrecht), 1833 von Escherich und von Lombard (Genf) erwähnt. Namentlich Letzterer weist auf Fälle von „Cephalalgie mit Hemiplegie" hin, desgleichen Fife in der Epidemie 1837. Alle diese Mittheilungen aber, insbesondere auch die mit Unrecht so oft citirten Fälle von Recamier (1837) über „Grippe apoplectiforme", sind so unbestimmt gehalten, dass aus ihnen nicht hervorgeht, um was es sich eigentlich dabei gehandelt hat. Sectionen fehlen aus dieser Zeit gänzlich.

Auch eine statistische Bemerkung, unsere jüngste Epidemie betreffend, mag hier kurz angeführt werden. Die allgemeine Mortalitätsstatistik über die Häufigkeit der „Apoplexie" oder des „Hirnschlagflusses" in England und Deutschland zeigt, dass eine Frequenzsteigerung dieser Krankheitskategorie in der Influenzazeit in den genannten Ländern nicht statt hatte, was uns nicht Wunder nehmen kann, da ja die Influenza-Apoplexie immerhin zu den Raritäten zählt. Dahingegen zeigt die in vortrefflicher Weise von F. Schmid bearbeitete Statistik der Schweiz im Hauptepidemiemonate Januar 1890 eine bemerkenswerthe Frequenzsteigerung der Mortalität an „Schlagfluss" (vgl. die Tabelle S. 113, 117 und die Curventafel X, l. c.).

In meinen Influenza-Vorträgen im Frühjahr 1890 habe ich zuerst auf diese apoplektiform auftretenden Hemi- und Monoplegien bei Influenza hingewiesen und schon damals nicht weniger als acht derartige Fälle erwähnt.[1]) Sie verliefen zum Theil letal, andere gingen in Genesung über. Als anatomische Grundlage zeigte sich nun weder eine simple Gehirnblutung, noch eine grobe Embolie oder Thrombose, sondern eine bei Influenza bis dahin noch nicht beschriebene, herdweise auftretende „acute hämorrhagische Encephalitis",[2]) welche im ersten Falle hauptsächlich in der Gehirnrinde, in den späteren Fällen häufig auch in den Centralganglien, besonders gern im Thalamus ihren Sitz hatte. Hinsichtlich der Pathogenese derselben sprach ich mich schon damals (1890) dahin aus, „dass es sich um capillar embolische Herde, vielleicht um eine embolische Verschleppung der Influenzakeime" handeln dürfte, eine Auffassung, welche späterhin durch den Nachweis der specifischen Stäbchen in derartigen encephalitischen Herden (Pfuhl und namentlich Nauwerck[3]) ihre Bestätigung gefunden hat.

Gleichzeitig wies ich darauf hin, dass diese Form der Encephalitis keineswegs pathognomonisch für Influenza sei. „Derartige hämorrhagisch-ence-

[1]) l. c., S. 29.

[2]) Unsere Influenza-Vorträge, l. c., S. 30. (S. A.)

[3]) Vgl. unser Capitel: Bacteriologie der Influenza, S. 62.

phalitische Herde habe ich, ebenso wie Klebs, einigemal bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis, so in der Epidemie 1885/86, zu beobachten Gelegenheit gehabt, wobei jene Herde den im Verlauf der Meningitis auftretenden Hemiplegien zu Grunde lagen. Ganz das gleiche Bild trifft man zuweilen auch bei *Endocarditis ulcerosa* an, wobei es sich wohl zweifellos um Capillarembolien handelt."

In den auf die Pandemie 1889 folgenden Jahren beobachteten wir noch vier weitere Fälle von acuter gregaler hämorrhagischer Encephalitis, welche von mir[1]) und besonders eingehend von Bücklers[2]) beschrieben wurden. Diese letzteren Fälle aber wagten wir mangels ausgesprochener Influenzasymptome und weil ausserhalb der Epidemie stehend, nicht mit Sicherheit zur Influenza zu rechnen. Ich fügte sie jenen klinisch-anatomischen Beobachtungen an, welche mittlerweile Strümpell im October 1890 unter dem Titel „primäre acute Encephalitis" beschrieben hatte. Unzweifelhaft beruhen auch diese „primären" Fälle auf mikroparasitärer Infection und Embolisirung mit unbekannten Mikroben.

Unsere Beobachtungen über acute hämorrhagische *Encephalitis grippalis* sind in der Folge durch den von Virchow-Senator beschriebenen Fall, namentlich aber durch die Mittheilungen von Fürbringer, Königsdorf, J. Schmidt bestätigt, und das Gebiet der „primären acuten Encephalitis" weiterhin durch H. Oppenheim ausgebaut worden.

Auf die pathologische Anatomie dieser acuten, oft apoplektiform auftretenden Encephalitis kann hier nicht näher eingegangen werden. Es handelt sich um ziemlich scharf abgegrenzte Herde von verschiedener, Kirschkern- bis Taubenei-Grösse; durch Confluenz benachbarter Herde entstehen noch grössere Ausbreitungen. Bald ist nur ein solcher Herd vorhanden, häufiger deren mehrere (multiple Encephalitis). Der fast ausschliessliche Sitz derselben ist die graue Substanz, am häufigsten der Grosshirnrinde und der Centralganglien, weitaus seltener des Hirnschenkels, Pons, Kleinhirnes. Von der Hirnrinde oder den Centralganglien aus greifen die encephalitischen Herde zuweilen keilförmig auf die Markmasse der Hemisphären über. Schon in unserer ersten Mittheilung machten wir auf die oft auffallend symmetrische Localisation der Herde in beiden Grosshirnhemisphären aufmerksam. Der encephalitische Herd besteht in seiner typischen Form aus zahllosen, dicht stehenden, feinsten, wie wir uns ausdrückten, „flohstichähnlichen" Blutpunkten, zwischen welchen das Gewebe mehr minder erweicht, grau bis grauröthlich verfärbt ist. Durch secundäre Blutung in das erweichte Centrum können grössere hämorrhagische Herde entstehen. Unzweifelhaft sind derartige „Hirnhämorrhagien" bei Influenza oft als primäre Apoplexien angesehen worden, während es sich thatsächlich um secundäre Blutungen in central erweichte encephalitische Herde handelte.

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 2.

[2]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1892, Bd. XXIV.

Die den hämorrhagisch-encephalitischen Herden entsprechenden Venen werden zuweilen thrombosirt; die Thrombose kann sich dann weiterhin in die *Venae cerebrales superiores* und den *Sinus longitudinalis* oder von den Venen des Streifenkörpers und Sehhügels aus in die *Venae choroideae*, die *Vena magna Galeni*, den *Sinus rectus*, *transversus* fortsetzen. In solchen Fällen ist die Entscheidung, ob primäre Encephalitis oder primäre Thrombose mit secundären hämorrhagischen Erweichungsherden, nur mikroskopisch möglich. Mit der *Encephalitis grippalis* verbindet sich zuweilen hämorrhagische Lepto- und Pachymeningitis; auch Streifen eitrigen Exsudates, neben den Piagefässen verlaufend, werden ausnahmsweise einmal angetroffen. Unzweifelhaft ist der Process, bei geringer Intensität der Entzündung und wenn es sich um kleine Herde handelt, der völligen Rückbildung fähig. Mehrere unserer acuten cerebralen Influenza-Hemiplegien gingen, zum Theil sogar in kurzer Zeit, in Genesung über. Ob sie zur Encephalitis gehörten, bleibt in solchen Fällen allerdings stets unsicher. In keinem Falle sahen wir eine bleibende Lähmung mit Spätcontractur, wie nach den gewöhnlichen Apoplexien, entstehen. Auch aus der Literatur sind uns solche Fälle nicht bekannt geworden.

Nicht immer ist der Verlauf ein so stürmischer, apoplektiformer, wie wir ihn als Regel unserer obigen Schilderung zu Grunde gelegt haben. Die encephalitische Hemiplegie entwickelt sich ausnahmsweise sogar allmälig, schleichend und unter minder stürmischen cerebralen Allgemeinsymptomen, wenn auch Schwindel und Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen mit epileptiformen Krämpfen oder Schlafsucht und Koma nicht leicht fehlen.

Es liegt auf der Hand, dass, je nach der Intensität des Processes, je nach der Zahl und Grösse, namentlich aber je nach dem Sitze der encephalitischen Herde, auch die Symptome ausserordentlich verschiedenartige sind. Wir haben es, was die Herderscheinungen anlangt, bald mit completen Hemiplegien, bald nur mit Lähmungen einzelner Nerven, wie des Facialis, Hypoglossus, oder mit Brachial-, seltener mit Cruralmonoplegie, mit reiner Aphasie ohne Bewegungsstörungen zu thun.

Der Process tritt namentlich gern in der motorischen Rindenzone in Gestalt kleiner, scharf begrenzter Herde auf, daher die Monoplegien. Dagegen ist kein sicherer Fall bekannt geworden, dass die acute *Encephalitis grippalis* durch Localisation am Boden des dritten oder vierten Ventrikels zu einer acuten hämorrhagischen „*Polioencephalitis superior* oder *inferior*“ [1]) geführt hätte. Sämmtliche mitgetheilten Fälle von nucleärer Augenmuskellähmung entwickelten sich nach abgelaufener Influenza, meist längere Zeit nach derselben, ohne Fieber und ohne

[1]) Vgl. übrigens S. 122 den Fall Mac Donald's.

wesentliche Cerebralerscheinungen, also ganz nach dem Typus der degenerativen Neuritis und Neuronucleitis.

Verschont die grippale Encephalitis die motorischen Centren und Bahnen, so kann sie ohne alle motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen einhergehen. In einem derartigen Falle, wo unter hohem Fieber alsbald Bewusstlosigkeit eintrat und der Tod im Koma erfolgte, trafen wir als Sitz der encephalitischen Herde die Spitzen beider Stirnlappen und den rechten Schläfenlappen an.

Posthemiplegische Bewegungsstörungen, halbseitiges Zittern, Hemiataxie, Hemichorea, Hemiparalysis agitans schliessen sich an die Influenza-Hemiplegien nur selten an. Bleibende Lähmungen mit Spätcontracturen sahen wir, wie erwähnt, niemals.

Wir gehen nun selbstverständlich keineswegs so weit, etwa anzunehmen, dass alle oder auch nur der grössere Theil der bei Influenza beobachteten cerebralen Hemi- und Monoplegien durch Encephalitis hervorgerufen worden seien. Sehr oft mögen andere Vorgänge, kleine Blutextravasate, Embolien, Thrombosen, dabei im Spiele gewesen sein oder auch nur vorübergehende toxische Einwirkungen auf gewisse cerebrale Centren oder hirnhyperämische Zustände (Helweg, Kohts).

Die Fälle von Erlenmeyer (Jackson'sche Epilepsie mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen im linken Arm), von R. Gross (apoplektiform auftretende Hemiplegien mit und ohne Aphasie und mit Heilung schon nach 24—48 Stunden), von Eichhorst, Stembo (motorische Aphasie mit Brachialmonoplegie), von Remak (Brachialmonoplegie mit Anästhesie), von Drasche (Brachialmonoplegie), von Bilhaut (Rindenepilepsie), von Prentis (drei Fälle von postgrippaler Gehirnapoplexie), von Herzfeld (linksseitige Hemiplegie mit Abducenslähmung, Pupillenstarre, Nystagmus und Aphasie), von Warfvinge (1. Hemiparese, in Chorea übergehend, 2. Hemiplegie mit Aphasie, 3. Jackson'sche Epilepsie mit tödlichem Ausgang unter excessiver Vermehrung der Anfälle), endlich die als „isolirte motorische Aphasien ohne Lähmungserscheinungen" beschriebenen Fälle von Brakenridge, Warfvinge, Goudet mögen zum Theil von der gregalen Encephalitis verschieden, in anderen, namentlich den zuletzt erwähnten anatomischen Vorgängen, mehrere Monoplegien vielleicht auch in Neuritis begründet gewesen sein.[1]) Dagegen gehört der von Revilliod als „Cerebellitis mit Erweichung" beschriebene Fall nach seiner anatomischen Schilderung, ein von Dück (Rimpar) präcis beschriebener Fall nach seinem ganzen klinischen Verlaufe wohl zweifellos zur hämorrhagischen Encephalitis. Auch eine Beobachtung von Kohts dürfte, wie der Autor selbst annimmt, hierher gehören, vielleicht auch der von Mac Donald beschriebene Fall von capillär-hämorrhagischer *Polioencephalitis inferior*. — Auch Jenning's Fall (meningeale Blutung, hämorrhagischer Erweichungsherd im linken Schläfen- und Stirnlappen) dürfte zur Encephalitis gehören. — Die von Straumann beobachteten beiden Fälle (Fieber, Koma, Tod) reihen sich wohl am einfachsten der oben erwähnten Form der „acuten Encephalitis ohne motorische Lähmungserscheinungen" an.

[1]) Vgl. unser Capitel „Neuritis", S. 117 und 118.

Der in unserer jüngsten Pandemie gebrachte Nachweis der „acuten, gregalen hämorrhagischen Influenza-Encephalitis“ darf als ein Fortschritt in der Pathologie und Anatomie der Influenza bezeichnet werden, namentlich seitdem Nauwerck und Pfuhl den klinischen Beobachtungen auch den Nachweis der Influenzabacillen in diesen Herden hinzugefügt haben.

Wir betrachten im Folgenden noch zwei andere durch Influenza hervorgerufene entzündliche Gehirnerkrankungen.

Die eitrige Encephalitis, der Gehirnabscess, oft von eitriger Meningitis begleitet, geht am häufigsten von eitriger Otitis, von Eiterungen in den Nebenhöhlen der Nase, den *Sinus frontales* (Redtenbacher), dem *Antrum Highmori* aus. Auch Lungenabscesse, Pleuraempyeme und, wie Arzel in einem Falle annimmt, selbst eitrige Bronchitis und *Tonsillitis grippalis* können zu metastatischen Gehirneiterherden führen.

Die Influenza kann aber auch primär (Bristowe, Leichtenstern, Deutscher Heeresbericht) eine eitrige Encephalitis hervorrufen; insbesondere kann unsere, meist nicht eitrige hämorrhagische Encephalitis unter Umständen zur Eiterbildung führen. Eine solche Mischform von hämorrhagisch-eitriger Encephalitis stellt der Senator-Virchow'sche Fall dar. Der Gehirnabscess, als directe Folge der Niederlassung der Influenzabacillen, ist durch den von Pfuhl geführten Nachweis der specifischen Stäbchen im Abscesseiter dargethan. Dass dieser Bacillus pyogene Eigenschaften besitzt, und auf dem Wege der nekrotischen Einschmelzung des Gewebes zu Abscessen führen kann, lehrt ja ohne Weiteres die Thatsache, dass er als Alleinherrscher in der Lunge eine „Eiterung *in optima forma*“ (R. Pfeiffer), die katarrhalische Pneumonie und den Lungenabscess, ohne Mischinfection mit den gewöhnlichen Eiterkokken, hervorzurufen im Stande ist.

Die Influenzameningitis.

Wir sehen hier von den selbstverständlichen Fällen ab, wo eine eitrige Otitis grippalis oder ein Empyem der Nebenhöhlen der Nase zu secundärer eitriger Meningitis führt (Ewald, Bäumler). Eine weitaus grössere Bedeutung kommt der auf der Höhe oder, wie es Regel ist, ganz im Beginn der Influenza meist foudroyant auftretenden primären Meningitis grippalis zu. Wir können sie die „meningitische Form der Influenza“ nennen. Man kann sich vorstellen, dass hierbei die specifischen Bacillen von ihrem primären Ansiedlungsort, der Nasenhöhle, aus durch die mit den Subarachnoidealräumen communicirenden Lymphbahnen derselben direct in das *Cavum cranii* treten, ein Vorgang, wie er in analoger Weise für die Entstehung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von Vielen angenommen wird. Es kann sich aber auch um eine Verschleppung der Keime auf dem Blutwege handeln. Im Meningitiseiter sind bisher meist nur die gewöhnlichen Eiterkokken inclusive dem

ubiquitären *Diplococcus lanceolatus*, von Pfuhl und Högerstedt aber auch die specifischen Influenzastäbchen gefunden worden.

Solche Fälle von primärer eitriger *Meningitis grippalis* sind von Fürbringer, Kelsch und Antony, Maillart, Rendu, Kuskow, Revilliod, Mackay, Götz, Pel, Lennmalm, Edgren, Köster beschrieben worden. Wir erwähnten in unseren Vorträgen 1890 vier derartige Fälle von höchst acutem, tödlichem Verlauf nebst Sectionsbefund. Das Verhältniss der basilaren zur Convexitätsmeningitis war in unseren Fällen wie 1 : 3.

Bei sehr acutem Verlauf der grippalen Meningitis kann, ebenso wie in foudroyanten Fällen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, makroskopisch wahrnehmbares eitriges Exsudat vollständig fehlen — eine Thatsache, der die andere nicht widerspricht, dass zuweilen bei nicht minder acutem Verlaufe reichliches eitriges Exsudat angetroffen wird.

Die Erscheinungen sind verschieden, je nachdem die *Meningitis grippalis* hauptsächlich die Convexität des Gehirnes befällt, wie es Regel ist (furibunde Kopfschmerzen, frühzeitige Benommenheit, Mangel der Nackenstarre), oder die Basis desselben. Im letzteren Falle ist die Unterscheidung der grippalen Meningitis von der epidemischen Genickstarre oft schlechterdings unmöglich; denn beide beginnen plötzlich, mit Frost und hohem Fieber, sofort tritt Nackenstarre ein; bei beiden kommt *Herpes labialis* vor, wenn dieser auch weitaus häufiger bei der epidemischen als bei der grippalen Meningitis ist.

Nur allein der Nachweis des höchst charakteristischen, specifischen *Meningococcus intracellularis* (Weichselbaum, Jäger) in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit kann in solchen Fällen, wie ein jüngst von uns beobachteter Fall lehrte, die sichere Diagnose der epidemischen Meningitis begründen. Von einem Nachweis der Influenzabacillen in der Lumbalpunctionsflüssigkeit, von einem Nachweis derselben oder des *Diplococcus intracellularis* im Inhalt von Herpesbläschen ist bisher nichts bekannt.

Leicht ist die Differentialdiagnose zwischen Influenzameningitis und epidemischer Genickstarre, wenn das Krankheitsbild im ersteren Falle von den typischen Erscheinungen der Influenza begleitet oder eingeleitet wird, von Coryza, diffuser Bronchitis, oder wenn sich eine Pneumonie hinzugesellt; denn derartige Erscheinungen kommen bei der echten epidemischen Cerebrospinalmeningitis, wie uns die Erfahrungen in einer ausgedehnten Epidemie derselben 1885/86 gelehrt haben, niemals vor.[1] Namentlich haben wir niemals secundäre Pneumonien dabei angetroffen. Dagegen ist die Unterscheidung gewisser Fälle von *Meningitis pneumonica*, jener, bei welchen die Meningitis zuerst auftritt und die Pneumonie nachfolgt, von einer unter denselben Erscheinungen verlaufenden

[1] Vgl. unsere Arbeit über epidemische Cerebrospinalmeningitis. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. XII. 1893.

grippalen Meningitis nicht leicht möglich. Selbstverständlich stempelt der Nachweis der specifischen Influenzabacillen im Sputum solcher Kranken auch die betreffende Meningitis zur grippalen. Leider aber verläuft die Mehrzahl der primären Influenzameningitiden ohne alle Erscheinungen seitens des Respirationstractus, ohne Bronchitis und Sputum, womit auch die Möglichkeit des Nachweises der Influenzabacillen *intra vitam* ausgeschlossen ist. Die Lumbalpunction ist bisher noch nicht erprobt worden.

Eine Verwechslung der grippalen Meningitis mit einer tuberculösen ist nur möglich, wenn solche Kranke erst spät, im vollentwickelten *Stadium meningiticum*, zur Beobachtung kommen und eine genaue Anamnese über die Art und Weise des Krankheitsbeginnes, wie so oft bei Hospitalpatienten, fehlt. Die tuberculöse Meningitis beginnt niemals, wie es bei der grippalen die Regel ist, plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber, sie geht niemals mit Herpes einher, auch die bei grippaler Meningitis oft vorhandenen lebhaften Initialdelirien fehlen der sich mehr schleichend entwickelnden tuberculösen Form der Hirnhautentzündung.

Es empfiehlt sich, mit der Annahme einer grippalen Meningitis zurückhaltend zu sein, da die Influenza als solche, durch Toxinwirkung oder auf dem Wege hyperämischer Vorgänge in den Meningen, oft mit furibunden Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, Bradycardie und Nackensteifigkeit — letztere zuweilen nur als Folgeerscheinung heftiger Occipitalneuralgien — einhergeht und ein der Meningitis in vielen Zügen gleichendes Symptomenbild zu produciren vermag. (Vgl. unsere nachfolgenden Bemerkungen über „Pseudomeningitis“.)

Unter den im Gefolge der Influenza vorkommenden eitrigen Hirnhautentzündungen ist endlich auch noch jene zu nennen, welche als Folgeerscheinung der croupösen Influenzapneumonie beobachtet wird (Sokolowski, Kundrat, Gmeiner). Sie steht natürlich ätiologisch in gleicher Linie mit der auch bei genuiner croupöser Pneumonie zuweilen vorkommenden „*Meningitis pneumonica*“.

Die interessanten Mittheilungen von Krannhals „zur Casuistik meningitisähnlicher Krankheitsbilder“ lehren unzweifelhaft, dass die Influenza auch zu einer herdweisen hämorrhagischen Leptomeningitis — so glaube ich die von diesem Autor beschriebenen Fälle deuten zu müssen — ohne seröses oder eitriges Exsudat in den Meningen führen kann. Diese Beobachtungen ergänzen die von uns beschriebene herdweise hämorrhagische Encephalitis, indem sie zeigen, dass der gleiche, wohl auch auf embolischer Verschleppung der Keime beruhende Process sich auch vorzugsweise in den weichen Häuten abspielen kann, bei relativ nur geringer Betheiligung der darunter gelegenen Hirnrinde. Der Process ist auch hier, in den weichen Häuten, nicht anders zu deuten, als eine hämorrhagische Entzündung. Dass von diesem anatomischen Befunde bis zum Auftreten seropurulenten oder eitrigen Exsudates nur ein kurzer Schritt ist, lehrt

einer unserer Fälle von hämorrhagischer Encephalitis, wo gleichzeitig eine hämorrhagische Leptomeningitis zugegen war, daneben aber bereits auch schmale Streifen eitrigen Exsudates, einzelne Piagefässe einscheidend, angetroffen wurden. [1])

Kuskow beschreibt unter dem Titel „hämorrhagische Grippe“ Fälle von einfachen Blutungen in den Gehirnhäuten, namentlich „Blutinfiltration der Pia ohne Spur einer entzündlichen Infiltration“. Dagegen stimmen die Beschreibungen von Trouillet und Esprit wieder vollständig mit unserer combinirten Form von herdweiser hämorrhagischer Leptomeningitis und Encephalitis überein, und das Gleiche gilt bezüglich der betreffenden Mittheilungen von Cornil und jener von Colin in der Pariser Akademie. Letzterer fand Streptokokken dabei vor und spricht demgemäss von „méningites à streptocoques“.

Unter der Bezeichnung „*Pseudomeningitis grippalis*“, „forme pseudoméningitique de la grippe“ werden namentlich in der französischen Literatur (Lépine, Trastour, Lévêque, Sevestre, Guibout, Virey, Da Costa) jene bekannten, praktisch ungemein wichtigen Fälle zusammengefasst, wo das Krankheitsbild entweder gleich vom Anfang des Influenza-Anfalles an oder alsbald im Verlaufe desselben alle Charaktere einer Meningitis annimmt. Die Patienten, meist Kinder, werden, oft nach einem acuten eklamptischen Vorstadium, von heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen befallen; alsbald entwickelt sich unter hohem Fieber Apathie, Benommenheit, Sopor, Nackensteifigkeit, Schielen, Mydriasis, Pupillenungleichheit, Zähneknirschen. Eine allgemeine Hyperästhesie, Bradycardie und intermittirende Respiration vervollständigen dieses Bild der Meningitis. Sehr selten wird auch das Abdomen eingezogen. Aber schon nach wenigen Tagen macht dieses höchst besorgniserregende und die schlimmste Prognose rechtfertigende Bild völliger Euphorie oder den Symptomen einer regulären Influenza Platz.

Oder es tritt *Exitus letalis* ein, aber der anatomische Befund fördert keineswegs die diagnosticirte Meningitis zu Tage; er beschränkt sich höchstens auf Hyperämie der weichen Häute und des Gehirnes, vielleicht auch auf stärkere seröse Durchfeuchtung dieser Theile („seröse Meningitis“).

Lehrreiche Fälle dieser Art, welche Kinder betrafen, hat Kohts beschrieben. In einem dieser Fälle kam es sogar zu linksseitiger Hemiplegie. Die erwartete Meningitis und Herderkrankung aber fand sich in der von Recklinghausen vollzogenen Section nicht vor. „Es bestand eine Hyperämie der *Dura mater;* starke Injection der Piagefässe an der Convexität wie an der Basis; starke Hyperämie der grauen Substanz des Grosshirnes und der Grosshirnganglien. Reichliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln. Keine Tuberkelknötchen, keine Herderkrankung.“ Kohts spricht von einer „Reizung der Meningen, ohne besondere Läsion derselben, durch die Influenzakeime oder deren Ptomaine“.

Auch in einem von Warfvinge beschriebenen Fall, der unter epileptiformen Convulsionen tödlich verlief, fand sich bei der Section nur Hyperämie

[1]) Unsere Influenza-Vorträge, S. 30.

und Oedem der Hirnhäute vor. Bezüglich der nach kurzer Dauer in Heilung übergehenden Fälle von schwerer „Pseudomeningitis" betont Lépine, dass es sich hier thatsächlich doch oft um wirkliche „superficielle heilbare" Meningitiden gehandelt haben dürfte, um „formes frustes" derselben. Er sagt: „Une pneumonie ne passe pas nécessairement à l'hépatisation (solidification); il en est qui sont presque éphémères. De même il peut se produire des lésions de méngitide, superficielles et curables." Indem wir uns vollständig dieser Auffassung Lépine's anschliessen, betonen wir andererseits, dass wohl auch manche unter dem typischen Bilde der „Meningitis" binnen Kurzem günstig verlaufenden Influenzafälle in toxischen, functionellen Einwirkungen auf das Gehirn beruht haben dürften und mit Meningitis thatsächlich nichts zu thun hatten.

Gedenken wir endlich auch jener häufigen Fälle, wo, namentlich bei kleinen Kindern, alle Symptome einer Meningitis durch eine Otitis hervorgerufen werden, und wo mit dem Durchbruch eines Mittelohrabscesses der besorgniserregende Symptomencomplex der vermeintlichen Meningitis wie mit einem Schlage zum Verschwinden gebracht wird.

Die komatöse Form der Influenza.

Wir haben früher schon hervorgehoben, dass die Influenza zuweilen mit eigenthümlichen Cerebralerscheinungen ihren Anfang nimmt: mit einem plötzlichen Schwindelanfall und Obnubilation der Sinne, mit einem „apoplektischen" [1]) oder epileptischen Anfall und mehrstündiger Bewusstlosigkeit. Der aus einem solchen beängstigenden Initialstadium Erwachende ist nicht selten nach Absolvirung eines leichten Grippeanfalles binnen wenigen Tagen gesund. Wir erklärten diese Fälle mit der Annahme einer acuten Vergiftung durch die Influenzatoxine. Die gleiche Pathogenese dürfte auch für zahlreiche in der Literatur niedergelegte Fälle gelten, wo sich bald im Beginn, bald im Verlauf der Influenza, ohne weitere cerebrale Erscheinungen, eine auffallende Schlafsucht, eine Somnolenz entwickelte, die sich bis zum Koma steigern kann. Virey theilt solche Fälle von 12stündiger bis 2tägiger Schlafsucht, Henry (Neuenburg) von 18stündiger, Barret, Hamberg von 10- und 12tägiger, Fr. Müller (Pforzheim) von 14tägiger Dauer des Komas mit.

Hierhergehörige Fälle sind ferner von Prentis, Macphail, Trastour, Ph. Wipham, Kormann, Gibson, beschrieben worden. Aber schon in den frühesten Epidemien hat diese komatöse Form der Influenza die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt.

Wittich und Sennert heben sie aus der Epidemie 1580 in Sachsen und in Italien (Rom) hervor, Ozanam aus dem Jahre 1691, Beccaria (Bologna) aus dem Jahre 1729. Die Epidemie 1712 in Tübingen, welche angeblich überhaupt durch schwere Gehirnerscheinungen ausgezeichnet war, erhielt, wie Camerer berichtet, den Namen der „Schlafkrankheit". Hinsichtlich aller derartigen Bezeichnungen früherer Influenzaepidemien — es ge-

[1]) Vgl. oben S. 70. Ferner Basquciraz (Schweizer Bericht S. 153).

hört hierher auch der Name *Cephalitis epidemica* (Sauvages) — müssen wir annehmen, dass einzelne zwar höchst seltene, aber um deswillen besonderes Aufsehen erregende Complicationen Anlass zur Benennung gaben; denn keinem Beobachter unserer Zeit würde es einfallen, derartige Namen auf die jüngsten Epidemien anzuwenden. Möglich, dass es sich in einzelnen dieser sogenannten Influenza-Epidemien früherer Jahrhunderte überhaupt nicht um Influenza, sondern um etwas ganz Anderes, z. B. Cerebrospinalmeningitis-Epidemien, gehandelt hat.

Das einfache Grippotoxin-Koma, als Theilerscheinung des Influenzaprocesses, verläuft meist unter hohem Fieber, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von anderen toxischen Formen, wie dem urämischen, diabetischen Koma. Das Koma als Begleiterscheinung schwerer Gehirnerkrankungen, wie der *Meningitis* und *Encephalitis grippalis*, gehört selbstverständlich nicht hierher.

Mit dem grippotoxischen Koma verbinden sich zuweilen auch kataleptische Zustände von kürzerer oder längerer Dauer (Inglott, Pacini). Derartige Fälle dürften aber wohl meist zur „hysterischen Schlafsucht" (*sommeil hystérique*) oder, wie N. Raw's Fall, zu den Psychosen (katatonische Zustände mit Stupor) gehört haben.

Es ist hier der Ort, auch der fast mehr in politischen als medicinischen Zeitungen erörterten sogenannten „Nona" zu gedenken, einer angeblichen „Influenzaform", welche im Mai 1890, also im unmittelbaren Anschluss an die Pandemie, in einigen Orten Oberitaliens mit epidemischer Häufigkeit sich ereignet hat. Die unter Fieber und Delirien Erkrankten gingen einige Tage später im tiefsten Koma zu Grunde, nachdem sich bei einigen eine Pneumonie hinzugesellt hatte. Die Deutung der Nona als einer Cerebrospinalmeningitis-Epidemie (Tranjen) ist schon wegen der Complication mit Pneumonie hinfällig, denn diese kommt niemals bei echter epidemischer Meningitis vor. Eine andere Deutung, dass es sich um eine Pneumonie-Epidemie mit ungewöhnlich häufiger *Meningitis pneumonica* gehandelt habe, lässt sich schon eher hören, entspricht aber auch nicht dem geschilderten Verlaufe. So unbestimmt die Mittheilungen über Nona auch lauten, der Zusammenhang derselben mit Influenza ist gleichwohl ausserordentlich wahrscheinlich. Vielleicht handelte es sich um eine epidemische Häufung der schweren komatösen Form der Influenza, wie Longuet annahm, oder der acuten hämorrhagischen *Encephalitis* und *Meningitis grippalis*, wie Leichtenstern vermuthete; auch andere seltene Complicationen der Influenza sind, wie sich aus der Literatur leicht zeigen liesse, an einzelnen Orten mit auffallender Häufigkeit beobachtet worden, während sie im Allgemeinen zu den grössten Raritäten gehörten. *Adhuc sub judice lis est.*

Die Bemerkung Ebstein's, dass die zweifellos laienmässige Bezeichnung „Nona" nur auf Verwechslung mit dem medicinischen Ausdrucke Koma beruhe, hat viel für sich, wenn wir der analogen schrecklichen Verunstaltungen des Wortes Influenza im Laienmunde gedenken.

Die Influenza-Epilepsie und andere motorische Reizerscheinungen.

Wir erwähnten bereits, dass die Influenza, bei Kindern oft mit einem eklamptischen Anfalle, bei Erwachsenen in höchst seltenen Fällen mit

einem typischen epileptischen Anfalle, verbunden mit totaler Bewusstlosigkeit und einem sich daran anschliessenden Stupor, ihren Anfang nimmt (van Deventer, Ruhemann u. A.). Hier soll von anderen, von jenen Fällen die Rede sein, wo sich, meist im unmittelbaren Anschluss an Influenza, eine typische, relativ chronische Epilepsie entwickelte, mit obligaten Anfällen in kürzeren oder längeren Intervallen. Solche Fälle sind von uns, von Landgraf, Jaccoud, van Deventer, im Deutschen Heeresbericht und in mehreren amtlichen und Sammelforschungsberichten hervorgehoben worden. So weit unsere Kenntnis dieser Fälle reicht, sind sämmtliche nach kürzerer oder längerer Zeit in Genesung übergegangen. Es ist uns wenigstens kein Fall aus der Literatur bekannt, dass dauernde Epilepsie aus der Influenza hervorgegangen wäre. Doch mag dies immerhin vorgekommen sein. Ein von uns mitgetheilter Fall von *Epilepsia gravissima postgrippalis* mag hier angeführt werden.[1])

Der 17jährige, robust gebaute, früher stets gesunde R. B., der niemals an epileptischen Anfällen gelitten hatte, machte Ende December 1889 eine mittelschwere Influenza ohne Complicationen durch. Mitte Januar 1890 wurde er plötzlich von einem „Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit" befallen. Die exquisit epileptischen Anfälle steigerten sich von Tag zu Tag in ihrer Häufigkeit und Intensität. Schliesslich wurden 10—25 Anfälle im Tage notirt. Die Krankengeschichte enthält hierüber tägliche genaue Aufzeichnungen. Schwere traumatische Glossitis. Mit der gesteigerten Häufigkeit der epileptischen Anfälle gewann aber auch das ganze Krankheitsbild einen von der gemeinen Epilepsie immer mehr abweichenden Charakter. Insbesondere trat nunmehr auch in den krampffreien Intervallen ein gestörtes psychisches Verhalten zu Tage. Verwirrtheit, maniakalische Zustände, bei denen Patient rücksichtslos um sich schlug, biss und irre sprach. Dazwischen wieder Pausen, wo Patient ein völlig klares Bewusstsein darbot. Schliesslich gewannen die epileptischen Anfälle eine Häufigkeit und eine jeder Beschreibung spottende Intensität, die maniakalischen Zwischenpausen eine Heftigkeit, dass wir uns gezwungen sahen, den Patienten der städtischen Irrenanstalt zu überweisen. Ausgang in vollständige, dauernde Heilung.

An die Epilepsie reihen sich noch mehrere andere, während oder nach der Influenza beobachtete Krampfformen und active Bewegungsanomalien. Manche dieser in der Literatur niedergelegten Beobachtungen verdienen ein eingehendes Interesse. Wir müssen uns hier mit der blossen Aufzählung derselben begnügen.

Wir beschrieben[2]) als Nachkrankheit der Influenza eigenthümliche klonisch-tonische Muskelkrämpfe des ganzen Körpers, so dass zeitweise tetanische Starre vorhanden war. Damit wechselten tetanieähnliche Krämpfe in den Fingern, mit bizarrer Krampfstellung derselben, zuweilen auch in den Oberarmen und den unteren Extremitäten. Hysterie war absolut ausgeschlossen. Einen ähnlichen Fall hat Flatten beobachtet. Ueber Fälle von Tetanie berichten Revilliod und Determann, letzterer aus Erb's Klinik. Fälle von ausgesprochenem Tetanus, zum Theil mit Trismus, haben Revilliod, Milner, Franklin-Churchouse beobachtet. Zweifellos sind solche Fälle von

[1]) Unsere Influenza-Vorträge, S. 32.

[2]) Influenza-Vorträge, S. 28.

Tetanie, welche auf der Höhe der Influenza ohne sonstige schwere cerebrospinale Symptome auftreten, als „toxische Tetanien" aufzufassen, analog der „urämischen Tetanie".

Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Schüttelkrämpfen des linken Armes, mit Contractur der Muskeln desselben verbunden, berichtet eingehend der Deutsche Heeresbericht. Wir beobachteten einen Fall von eigenthümlicher Schüttellähmung des linken Armes mit partieller Anästhesie desselben. Ausgang in Heilung nach mehrmonatlicher Dauer. Der Fall betraf einen robusten Arbeiter, und ist Hysterie sicher ausgeschlossen. Fälle von „typischer *Paralysis agitans*" oder auch einer solchen, die „nur auf einen Arm, ein Bein beschränkt war," werden im deutschen Sammelbericht und aus dem Amsterdamer Krankenhause als directe Folgeerkrankung der Influenza berichtet (Bossers).

Mannigfache länger anhaltende Tremorarten, bald den ganzen Körper (Hirschfeld, Wescher, Bidon), bald nur eine Extremität (Billaud) betreffend, werden in der Literatur erwähnt.

Wiederholt hat die Influenza zum Ausbruch einer typischen Chorea geführt. Derartige Fälle sind von Rosenstein, Leyden, van Deventer, Demme, Villard, Eichhorst u. A. beobachtet worden. Typische postgrippale Chorea haben wir[1]) in drei Fällen bei Kindern, in einem Falle bei einem Erwachsenen beobachtet.

Es sei ferner noch auf schwere Glottiskrämpfe (Revilliod, P. Mejes), auf Zwerchfellkrämpfe (Kapper), Singultus von achttägiger Dauer (Schweizer Bericht) als Folgeerscheinungen der Influenza hingewiesen.

Manche in der Literatur niedergelegte Schilderungen über epileptoide, tetanieähnliche Krämpfe, Contracturen und über diverse Tremorarten dürften auf Hysterie zu beziehen sein.

Bei Potatoren begünstigt die Influenza, wie jede andere fieberhafte Krankheit, den Ausbruch des Säuferdeliriums. Die Annahme, dass die Influenza im Allgemeinen, ihres hervorragend neurotoxischen Charakters halber, das *Delirium tremens* auch relativ häufiger hervorgerufen habe, als jede andere acute Infectionskrankheit, ist durchaus unbegründet. Zweifellos steht die Influenza, mit ihrem meist geringen kurzdauernden Fieber, hinsichtlich der Häufigkeit der Erregung des Säuferdeliriums sogar weit hinter der alltäglichen croupösen Pneumonie und anderen hochfieberhaften Infectionskrankheiten wie Erysipel, Wundfieber, Angina, zurück. Die in mehreren Krankenhäusern constatirte Steigerung der Häufigkeit des *Delirium potatorum* in der Influenzazeit ist nur eine absolute, hervorgerufen durch die enorme Morbidität der Influenza, kommt ferner grossentheils auf Rechnung der häufigen Influenzapneumonien.

Die Zahl der im Influenza-Monat December 1889 in das Charité-Krankenhaus in Berlin eingelieferten Alkoholdeliranten übertraf die betreffende Zahl des influenzafreien Vorjahres 1888 um das Doppelte, und die Mortalität stieg von 6% (1888) auf 28% in der Pandemiezeit. Diese enorme Mortalität ist darin begründet, dass sich unter diesen „Deliranten" zahlreiche Influenza-Pneumoniker befunden haben. Andererseits steht fest, dass an Influenza erkrankte Alkoholdeliranten, selbst kräftige Individuen des Blütealters, zuweilen auf der Höhe

[1]) Influenza-Vorträge, S. 28.

der Influenza und ihres Deliriums unter den Erscheinungen der Cyanose und des Lungenödems zu Grunde gingen, und die Section ausser intensivster Lungen- und Hirnhyperämie keine anderen gröberen Organveränderungen, insbesondere keine Pneumonie zu Tage förderte. Auch van Deventer hat auf solche Fälle hingewiesen. Die Häufigkeit des Alkoholdeliriums in der Influenzazeit wird allgemein hervorgehoben (Rosenbach, Nagy, Bruns u. A.). Im Rotterdamer Krankenhause wurden in der achtwöchentlichen Pandemiezeit 1889/90 mehr Fälle von *Delirium tremens* aufgenommen, als sonst in einem ganzen Jahre (Bossers).

Hysterie und Neurasthenie werden nicht selten durch Influenza hervorgerufen, beziehungsweise aufs Neue entfacht oder ins Masslose gesteigert.

Alle Formen von Hysterie sind nach Influenza beobachtet worden, insbesondere oft hysterische Krampfformen und sogenannte hystero-epileptische Anfälle, zuweilen mit Weinkrämpfen verbunden (Grasset, Krannhals, Deutscher Heeresbericht), isolirte klonisch-tonische Krämpfe in den Armmuskeln, in beiden Kopfnickern und den Bauchmuskeln (*ibidem*), Arc-de-cercle (van Deventer) *Tremor hystericus*, Aphonien, Aphasien, diverse Anästhesien, Lähmungen und Contracturen. Wir verzichten, die betreffenden Berichterstatter hier namhaft zu machen und begnügen uns mit dem Hinweise darauf, dass wohl auch manche in der Literatur niedergelegte Fälle von sogenannter „Myelitis", „cerebraler Monoplegie mit Anästhesie" u. A. hysterischen Ursprungs gewesen sein dürften.

Die postgrippale Neurasthenie trägt meist den ausgesprochenen Charakter der hypochondrischen.

Ist zur Hervorbringung von Hysterie und Neurasthenie als Nachkrankheiten der Influenza eine neuropathische Anlage, eine individuelle Disposition unbedingt erforderlich? Diese Frage, der wir bei Betrachtung der postgrippalen Psychosen noch näher treten werden, dürfte für die Mehrzahl der Fälle zu bejahen sein. Andererseits ist aber nicht zu übersehen, dass schwere postgrippale Hysterie häufig bei kräftigen, männlichen Individuen des Blütealters und bei Kindern beobachtet wurde, bei welchen jeder Anhaltspunkt einer ererbten oder erworbenen neuropathischen Anlage fehlte. Worms, Josserand, Huchard und wir haben das Fehlen einer nachweisbaren Disposition in diesen Fällen scharf hervorgehoben. „La grippe peut faire naître une hystérie qui ne s'était jamais manifestée jusque là." Wir wollen damit keineswegs die Bedeutung der Disposition unterschätzen, aber darauf hinweisen, dass das Auftreten „hysterischer" Symptomencomplexe zuweilen weniger von der individuellen Anlage als von der Localisation der toxischen functionellen Gehirnstörung abhängig ist. Dagegen konnte in den sieben Fällen von zum Theil schwerer postgrippaler Hysterie, welche van Deventer bei Kindern beobachtete, stets erbliche oder erworbene neuropathische Belastung nachgewiesen werden.

An die Hysterie und Neurasthenie würde sich die Betrachtung der Influenzapsychosen naturgemäss anreihen. Wir ziehen es vor, letztere an den Schluss dieses Capitels zu setzen und vorher noch einige andere im Vorhergehenden unberücksichtigt gebliebene functionelle Neurosen zu erwähnen: hierauf werden wir zunächst die Erkrankungen des Rückenmarks folgen lassen.

Fälle von Astasie-Abasie, wohl zumeist auf hysterisch-neurasthenischer Grundlage beruhend, sind von Helfer, Möbius und Herzfeld mitgetheilt worden.

Ueber *Morbus Basedowii* als Nachkrankheit der Influenza berichten Mosler, Colley, Reinhold, Sansom, Szyszllo, Cnyrim. Bossers erwähnt zwei derartige Fälle aus dem Amsterdamer Krankenhause.

Auf gewisse vasomotorisch-trophische Neurosen bei und nach Influenza (allgemeine und localisirte Hautröthe, gewisse Exanthemformen, *Hyperidrosis universalis*, symmetrische Asphyxie der Extremitäten. Haarschwund und frühzeitiges Ergrauen etc.) werden wir bei Betrachtung der einzelnen Organerkrankungen zurückkommen. Dort wird namentlich auch die grosse Bedeutung der grippalen und postgrippalen Herzneurosen zu ihrem Rechte kommen.

Erkrankungen des Rückenmarks in Folge von Influenza.

Es liegen hierüber zahlreiche klinische, aber nur äusserst spärliche anatomische Beobachtungen vor; eingehende, nach allen Richtungen hin befriedigende mikroskopische Untersuchungen fehlen so gut wie vollständig. Wir geben im Folgenden eine kurze Uebersicht über die wichtigsten diesbezüglichen Mittheilungen.

An der Spitze derselben steht Foa's Beobachtung, wo zahlreiche kleine hämorrhagische Herde im Rückenmarke angetroffen wurden. Diese disseminirte hämorrhagische Myelitis bildet das Analogon unserer multiplen gregalen hämorrhagischen *Encephalitis grippalis*. — Unter dem Titel „Acute aufsteigende sogenannte Landry'sche Paralyse“ werden Fälle von Féréol. Laveran, Arcularius mitgetheilt. (Vgl. unsere obigen Bemerkungen über das gleiche Bild vortäuschende Fälle von peracuter Polyneuritis S. 116.) — Als *Poliomyelitis acuta anterior* werden einzelne Fälle von Chilarducci, Teissier. Henoch, Drasche gedeutet. Ueber zwei Fälle von „*Polioencephalitis superior et inferior* und *Poliomyelitis anterior*“ des Halsmarkes berichtet eingehend Goldflam. — Zahlreiche Fälle von Paraplegie oder Paraparese der Unterextremitäten. zuweilen mit Blasenlähmung, Decubitus etc. verbunden, verliefen ganz unter dem Bilde der acuten „*Myelitis transversa* oder der Compressionsmyelitis“. Derartige Paraplegien sind von Determann, Liégois, Herzog, Gross, Fiessinger, Maillart, Lacove. Revilliod, Admiraal, Bossers mitgetheilt worden. Eine Paraparese der Beine mit Ataxie erwähnt Leubuscher, einen Fall von „*Myelomeningitis cervicalis* mit Erweichung des Halsmarkes“ Mackay. Maillart theilt fünf von ihm beobachtete Fälle grippaler Rückenmarkserkrankungen ein: 1. in Formen, die nach dem Typus der *Myelitis transversa* verliefen, 2. in die „*Myélitide type tabes spasmodique*“. Solche Fälle von „spastischer Spinalparalyse“ der Unterextremitäten haben auch Revilliod beobachtet und Herzog, der dabei von „*Myelitis disseminata*“ spricht. Leyden erwähnt einen Fall von „*Encephalo-Myelitis disseminata*“ mit acuter Ataxie bei einem Kinde, mit günstigem Ausgang. — Sehr bemerkenswerthe Fälle, welche das Bild der Halbseitenläsion des Rückenmarkes (Brown-Séquard'sche Lähmung) darboten, werden von Eulenburg und von Determann aus Erb's Klinik geschildert. Eigenthümliche, schon nach 24—48stündiger Dauer vorübergehende Paraplegien der Unterextremitäten sind von Vigla, isolirte Blasenlähmungen. *incontinentia urinae* mit „Tremor der Unterextremitäten“ verbunden, von Bilhaut beschrieben worden.

Für die complicirte und schwer localisirbare Art der durch Influenza hervorgerufenen spinalen Affectionen giebt ausser vielen anderen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen auch der von uns 1890 beschriebene Fall[1]) Zeugnis: Eine 49jährige Frau bot im unmittelbaren Anschluss an Influenza folgende Erscheinungen dar: Gürtelschmerzen des Rumpfes und heftige Schmerzen in beiden Unterextremitäten. Schwäche derselben bei ausgesprochener Ataxie (Schleuderbewegungen). Rumpfschwankung bei geschlossenen Augen. Verhalten der Pupillen völlig normal. Totale Blasenlähmung, *incontinentia urinae*. Cystitis. Keinerlei Sensibilitätsstörung. Enorme Steigerung der Patellarreflexe und lebhafter Fussklonus. Ausgang in Heilung. — Es ist dies ein Symptomencomplex, der weder in das Bild der peripheren Neuritis, noch der Tabes, noch der spastischen Spinalparalyse, noch der *Myelitis transversa* passt. Es ist eben eines jener zahlreichen eigenthümlichen, schwer definirbaren Krankheitsbilder, zu welchen die proteusartige Influenza namentlich oft auf cerebrospinalem Gebiete geführt hat.

Auf eine Kritik zahlreicher, überdies meist fragmentarisch mitgetheilter Beobachtungen über postgrippale Myelitiden kann hier nicht eingegangen, aber nicht verschwiegen werden, dass wohl manche unter dieser Flagge segelnden Fälle auf Neuritis oder in functionellen, insbesondere hysterischen Lähmungen beruht haben mögen.

Die, wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, ausserordentlich einflussreiche Rolle, welche das Nervensystem im Influenzaprocesse spielt, hat schon in früheren Zeiten (Graves 1843, Vovart 1880), namentlich aber in unserer jüngsten Epidemie zu extravaganten pathogenetischen Definitionen der Influenza Anlass gegeben. Man erklärte dieselbe für ein „*Centro-neural-fever*“ (Glover), oder für eine „*Vagus Neurose*“ und liess von dieser auch die katarrhalischen und entzündlichen Erscheinungen des Respirationsapparates einschliesslich der Pneumonie abhängen.

A. Schmitz definirt die Influenza als eine „in erster Linie epidemische Nervenerkrankung“, Sell als „infectiöse Neurasthenie“. Heidenreich hatte schon 1830 die Influenza für „ein Leiden der Ganglien mit Erregung der Schleimhäute“ erklärt. Althaus leitet alle Symptome von der durch die Grippotoxine bewirkten Reizung der im Bulbus gelegenen Nervenkerne, insbesondere des Vagus, der vasomotorischen Centren ab. Diese Hypothesen, welchen in ihrem Sinne zum Theil richtig gedeutete Vorgänge zu Grunde liegen, schiessen insofern weit über das Ziel hinaus, als sie die durch die specifischen Bakterien und deren toxische Producte direct hervorgerufenen mannigfachen Organschädigungen gänzlich ausser Acht lassen.

Die Influenzapsychosen.

Schon in den Epidemien früherer Jahrhunderte wird das Vorkommen von Geistesstörungen in Folge von Influenza seitens mehrerer Schriftsteller erwähnt. Aber erst unserer jüngsten Pandemie war es vorbehalten, die Häufig-

---

[1]) Unsere Influenza-Vorträge. S. 28.

keit der grippalen Psychosen und die Mannigfaltigkeit der dabei vorkommenden Formen ans Licht zu ziehen.

Keine epidemisch auftretende acute Infectionskrankheit — die epidemische Genickstarre ausgenommen — hat acute und chronische Psychosen im engeren Sinne des Wortes so häufig im Gefolge, als die Influenza. Unzweifelhaft ist diese auffallende Häufigkeit zum weitaus grössten Theil nur eine absolute und beruht auf der enormen, in der Pandemiezeit oft 50 % der Bevölkerung betragenden Morbidität der Seuche. Gleichwohl halte ich auch an der von mir früher angenommenen grösseren relativen Häufigkeit der Influenzapsychosen fest. Wenn ebensoviele Menschen an Typhus oder Pneumonie erkrankt wären, als in der Pandemie 1889 von Influenza befallen wurden, so würden sich gleichwohl nicht so viele posttyphöse und metapneumonische Psychosen ereignet haben, als postgrippale vorgekommen sind. In meinen Influenza-Vorträgen (1890) äusserte ich mich hierüber folgendermassen: „Wenn man schlechthin gesagt hat, die Influenzapsychose beruhe auf dem durch die Krankheit hervorgerufenen „nervösen Erschöpfungszustande“ („Erschöpfungspsychosen“), so muss ich einer solchen Auffassung direct widersprechen. Ein mehrere Wochen sich hinziehender Abdominaltyphus schädigt doch die Ernährung im Allgemeinen und auch die des Gehirns in weit höherem Grade, als ein kurzdauernder, mit 2—3 Fiebertagen absolvirter Influenza-Anfall. Und doch finden sich unter den zweitausend Abdominaltyphen und den weit über dreitausend Pneumonien, die ich in den letzten 15 Jahren im Kölner Bürgerhospital beobachtet habe, nicht so viele Psychosen, als unter den 439 Influenzafällen der jüngsten Pandemie, zugegeben auch, dass namentlich die posttyphösen Psychosen sich oft erst spät nach Entlassung der Kranken aus dem Hospital entwickeln und so dem Krankenhausarzt entgehen.“ Hierzu kommt weiterhin die Erfahrung aus den letzten Jahren, welche lehrte, dass bis in die jüngste Zeit, wo die echten Influenzafälle nur noch spärlich fliessen, immer noch von Zeit zu Zeit zweifellos-postgrippale Psychosen sich ereignen. Bei Erklärung der auffallenden Häufigkeit der Influenzapsychosen, habe ich mich schon damals (1890) dahin geäussert, „dass die Influenza, wofür auch andere Beobachtungen sprechen, specifisch-nervös-toxische Producte erzeugt, welche ausser der so oft in die Augen springenden nervösen Prostration in seltenen Fällen auch durch Vergiftung der Hirnrinde Psychosen hervorrufen. Die Influenzatoxine sind schwere Nervengifte.“

An diesen Sätzen, welche ich, damals auf Grund eines kleinen Beobachtungsmateriales aufstellte, muss ich auch heute, nachdem sich die Zahl der von uns beobachteten Influenzapsychosen erheblich vermehrt hat, festhalten, insbesondere daran, dass 1. die von uns beobachteten Fälle vielfach durch den Mangel hereditärer oder sonstiger neuropathi-

scher Belastung ausgezeichnet waren: und 2. dass mit auffallender Häufigkeit das jugendliche, ja selbst Kindesalter von der Psychose heimgesucht wurde.

Im Gegensatz hierzu lehren die Psychiatriker (Ladame, Fehr, Kräpelin, Mispelbaum, Ayer, Jutrosinski und viele Andere) mit nahezu allgemeiner Uebereinstimmung, dass für das Zustandekommen einer Influenzapsychose eine ererbte oder erworbene psychopathische Anlage erforderlich sei. „Es hat den Anschein", sagt Kräpelin, „als wenn die Influenza allein im Allgemeinen kaum hinreichen dürfte, um bei einem normal constituirten Menschen eine Geistesstörung zu erzeugen." Noch schärfer drücken sich Fehr und Schüle aus. Nach letzterem soll der Influenza bei Entstehung von Geisteskrankheiten überhaupt „nur die Rolle eines ätiologischen Begleitmomentes" zukommen. Ladame sagt: „L' influenza à elle seule ne suffit jamais à provoquer la folie."

Sätze der letzteren Art schiessen unseres Erachtens weit über das Ziel hinaus. Ohne natürlich die grosse Bedeutung der neuropathischen Anlage unterschätzen zu wollen, müssen wir doch betonen, dass viele von uns beobachtete grippale Psychosen völlig gesunde, weder hereditär noch sonst belastete Individuen betrafen.

Bossers sagt: „Wenngleich ich im Grossen und Ganzen die Auffassung Kräpelin's, Ladame's und Anderer theile, muss ich doch bemerken, dass Fälle übrig bleiben, wo wir nicht nur nicht die geringste Spur von hereditär-psychopathischer Anlage finden können, wo wir auch selbst beim besten Willen keine erworbene Disposition zur Psychose annehmen können. In diesen Fällen sind wir dann, dünkt mich, wohl zu der Annahme gezwungen, dass das Grippotoxin von so giftiger Art ist, dass es allein hinreichend ist, um durch Vergiftung der Gehirnrinde eine Psychose zu erzeugen. Es ist mir nicht möglich gewesen, in zwei von meinen Fällen auch nur irgend welche Prädisposition zu finden. Althaus, Mucha, Ulliel nehmen ebenfalls die Möglichkeit der Entstehung einer Influenzapsychose durch die Influenza selbst an, ohne dass dabei eine nervöse Disposition im Spiele ist."

Gray berichtet aus der Epidemie 1782: „Symptoms of mania were sometimes produced by it, where no predisposition to that complaint could be traced."

Kirn konnte bei 22 „febrilen Psychosen", d. h. solchen, welche im fieberhaften Stadium der Influenza ihren Anfang nahmen, nur fünfmal, also in 23%, eine angeborene oder erworbene Veranlagung finden, dagegen eine solche 47mal bei 51 postfebrilen Psychosen, also in 92% der letzteren!

Es will mir scheinen, als ob von dem anamnestischen Begriff der „hereditären Belastung" häufig ein allzu weitgehender Gebrauch gemacht würde, z. B. wenn derselbe bis auf die Grosseltern und Urgrosseltern ausgedehnt wird. Das Gleiche gilt hinsichtlich des Begriffes der „erworbenen Disposition". So wird bei den obigen 92 % prädisponirter Influenzapsychosen die „erworbene Anlage" zurückgeführt auf „theils in der Jugend erlittene Kopfverletzungen oder frühzeitig entstandene Hysterie und Neurasthenie oder auf später entstandene

chronische Affectionen der verschiedensten Art (Magen-, Lungen-, Herz-, Kopfleiden)". Bei einer so weiten Fassung des Begriffes der „erworbenen Anlage" sind 92 % Prädisponirte bald beisammen.

Den Widerspruch, in welchem ich mich auf Grund der eigenen Erfahrungen mit den Psychiatrikern befinde, kann ich nur so erklären, dass prolongirte, chronische Psychosen, auf Grund welcher die Kranken schliesslich den Irrenanstalten überwiesen werden mussten, sich hauptsächlich bei neuropathisch, insbesondere bei hereditär belasteten Individuen ereigneten.

Eine ganze Anzahl postgrippaler Psychosen haben wir in den Hospitälern bis zu der oft schon nach einer oder nach wenigen Wochen eintretenden Genesung zurückbehalten. Von anderen Kranken, die wir der Gefahr des Suicidiums oder der Ruhestörung halber den Irrenanstalten überwiesen, erfuhren wir, dass sie von dort schon bald darauf geheilt entlassen wurden. Wir bedauerten dann, solche Kranke nicht doch zurückgehalten zu haben, denn die Versetzung eines Kranken in eine Irrenanstalt ist kein gleichgiltiger Akt und muss, wie nun einmal die Verhältnisse liegen, nach Möglichkeit vermieden werden. Es erhoben sich für uns aus diesem Grunde, besonders in der Influenzazeit, zuweilen Gewissensconflicte.

Was das zeitliche Auftreten der Influenzapsychosen und die verschiedenen Formen des Irreseins dabei anlangt, so ist ein näheres Eingehen auf die in dieser Hinsicht ausserordentlich reichhaltige specialistische Literatur selbstverständlich ausgeschlossen.

In sehr seltenen Fällen geht dem Ausbruch der Influenza ein ein- bis mehrtägiges Prodromalstadium acuten, fieberlosen oder subfebrilen Irreseins voraus, meist depressiver Art, mit Angstzuständen, Stupor, zuweilen aber auch mit völliger Verwirrtheit, mit Exaltation, die sich bis zur Tobsucht steigern kann. Es ist dies das vollständige Analogon der in höchst seltenen Fällen auch einen Typhus, eine Pneumonie einleitenden Initialdelirien und Psychosen. (Vgl. das Seite 70 hierüber Gesagte). Geradezu charakteristisch für diese Prodromalpsychosen ist, dass mit dem Eintritte des Fiebers und dem Beginn des eigentlichen Influenza-Anfalles meist Ruhe und klares Bewusstsein eintritt. Nach absolvirter Influenza ist der Patient genesen; denn es ist weiterhin das eigenthümliche dieser prodromalen fieberlosen Delirien und Initialpsychosen, dass sie vor Irrewerden in der Reconvalescenz eher schützen, als es befördern. Es handelt sich hier unzweifelhaft um rein transitorisch- toxische Wirkungen, und von einer besonderen „ererbten oder erworbenen" Disposition kann zum mindesten in diesen Fällen nicht die Rede sein. Mit initialen Alkoholdelirien haben die geschilderten Zustände natürlich nichts zu thun.

Die im fieberhaften Stadium der Influenza auftretenden psychischen Störungen fallen in die Rubrik der sogenannten Fieberdelirien, welche ja auch nichts anderes sind, als acute, transitorische, toxische

Geistesstörungen. Die Fieberdelirien verlaufen zwar zumeist nach einem ziemlich monotonen Schema, mit mehr minder totaler Bewusstseinstrübung, Verwirrtheit, mit ruhigem oder aufgeregtem Phantasiren und mit Sinnestäuschungen. Sie können aber auch mannigfache Formen der „Psychosen im engeren Sinne des Wortes“ nachahmen, so nach dem Typus der Melancholie verlaufen: mit Stupor, Angstzuständen, totalem Verstummen, Nahrungsverweigerung, Verfolgungsideen; oder nach dem Typus der Manie mit Ideenflucht, psychischer Exaltation und motorischer Unruhe bis zur Tobsucht; oder endlich nach dem Typus der hallucinatorischen Verwirrtheit. Wie bei allen Fieberpsychosen, so findet man auch bei der Influenza nicht selten ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Intensität der Delirien und der Fieberhöhe. Charakteristisch für die einfachen Fieberdelirien ist deren Aufhören mit dem Absinken der Körpertemperatur, d. h. nach beendigtem Influenzaprocesse.

Psychosen im engeren Sinne des Wortes entwickeln sich zuweilen, aber äusserst selten, unmittelbar aus dem Fieberdelirium heraus, indem die dasselbe constituirenden, eben erwähnten, verschiedenartigen psychischen Störungen sich über die Fieberperiode hinaus kürzere oder längere Zeit fortsetzen.

In der weitaus grössten Zahl der Fälle erfolgt der Ausbruch der Psychose unmittelbar oder einige Tage, zuweilen aber auch erst zwei bis mehrere Wochen nach Ablauf der Influenza. Im letzteren Falle ist es schwer, immer noch an die Wirkung von Toxinen zu denken. Hier sind wohl hauptsächlich Nachwirkungen derselben im Spiele, Ernährungsstörungen der Gehirnrinde, welche durch die Toxine eingeleitet, in der Reconvalescenz weiterschreiten, begünstigt durch die übrigen schlimmen Nachwirkungen der Influenza. Die allgemeine körperliche und geistige Prostration, die Schlaflosigkeit, das Darniederliegen des Appetits und der Verdauung, zuweilen auch qualvolle Neuralgien, bereiten den Boden, auf welchem sich zunächst eine intensive Gemüthsdepression und hypochondrische Melancholie entwickelt, die sich zu schwerer Melancholie mit Lebensüberdruss und Selbstmordgedanken,[1]) mit Wahnvorstellungen (Vergiftungs-, Verfolgungswahn etc.) und Sinnestäuschungen steigern kann.

Unzweifelhaft sind die Depressionszustände, die hypochondrische Melancholie und die schweren Formen von Melancholie die häufigsten aller postgrippalen Psychosen. Aber auch so ziemlich alle anderen Formen von acuter Geisteskrankheit werden nach Influenza beobachtet. So namentlich oft die „hallucinatorische Verwirrtheit“ mit meist beträchtlicher Störung des Bewusstseins, mit Sinnestäuschungen, mit Wahnideen,

[1]) In der Pandemiezeit 1889/90 nahm die Zahl der Selbstmorde in Paris um den hohen Betrag von 25% zu. (Cit. nach Bossers.)

meist depressiven, seltener exaltirten Inhaltes, mit fehlender, geringer, zuweilen aber auch mit grosser motorischer Erregung einhergehend. Es sind das die sogenannten „Erschöpfungs- oder Collapspsychosen“ der Psychiatriker.

Eine dritte, weitaus seltenere Form postgrippaler Psychosen stellen die maniakalischen Störungen dar, ausgezeichnet durch Ideenflucht und dementsprechenden Redeschwall, durch wechselnde, aber zumeist gehobene Stimmung, durch grosse motorische Unruhe, die sich bis zum wilden Zerstörungstrieb, zur Tobsucht steigern kann. Zustände dieser Art sind manchmal von der aufgeregten Form der „hallucinatorischen Verwirrtheit“ schwer zu unterscheiden. Die deutsche Sammelforschung führt vier Fälle von Manie bei Kindern an.

Wir verzichten darauf, noch einige andere Formen postgrippaler Psychosen zu schildern, die unter dem Titel „acute Paranoia“, „*Dementia acuta*“ beschrieben werden. Wiederholt sind die ersten Anzeichen der „progressiven Paralyse“ im Anschluss an Influenza manifest geworden (Althaus).

Dass bei zahlreichen latent Geisteskranken oder solchen, welche an der Schwelle des Ausbruches einer Psychose standen, die Influenza nur den Anstoss zum Ausbruch derselben gab, ist selbstverständlich. Da natürlich alle diese Kranken, bei welchen es sich ja um eine nur durch die Influenza manifest gewordene idiopathische Psychose handelte, den Irrenanstalten zufielen, so überrascht uns die Angabe der Psychiatriker nicht, dass nur Prädisponirte von der Influenza aus geisteskrank geworden seien. Kirn hat für die in Rede stehenden Fälle den Ausdruck „Pseudo-Influenzapsychosen“ vorgeschlagen, von Bidon wurden sie zweckmässiger als „psychoses idiopatiques éclatant à l'occasion de la grippe“ rubricirt.

Die postgrippale Psychose ist häufig, analog den Initial- oder Prodromalpsychosen, von nur kurzer Dauer. In schweren Fällen kann sie sich Wochen und Monate hinziehen. Die Prognose ist im Allgemeinen eine sehr gute, entsprechend dem acut-toxischen Charakter dieser Psychosen. Nur sehr wenige, hereditär belastete oder neuropathisch veranlagte Individuen dürften von der Influenza als solcher eine bleibende psychische Schädigung davongetragen haben. Manche aber wurden nur früher geisteskrank, als sie es ohne Influenza geworden wären.

Erscheinungen seitens des Digestionsapparates (inclusive Peritoneum, Milz, Parotis).

In den meisten Fällen von Influenza sind die Erscheinungen seitens des Verdauungsapparates nur geringfügige und beschränken sich auf vorübergehende Appetitstörung während der Dauer des fieberhaften Zustandes.

Es kommen aber auch, wenn nicht exclusiv, so doch vorwiegend gastrointestinale Formen vor, wo die Magendarmerscheinungen das Krankheitsbild beherrschen, respiratorische Symptome gänzlich fehlen und auch die nervösen, wie der Kopfschmerz, sich nicht über das Niveau einer gewöhnlichen „*Cephalaea gastrica*“ erheben. In diesen Fällen zeigt die Zunge, welche sonst bei Influenza feucht-schleimig, nur mässig belegt ist, einen dicken schmutzig-weissen Belag; Erbrechen, ein häufiges Initialsymptom, erhält sich constant, oft wird galliges beobachtet. Es besteht *foetor ex ore.* Der Appetit liegt gänzlich darnieder; der Magen ist spontan und auf Druck schmerzhaft (die vielfach betonte „grippale Hyperästhesie des Magens“). Cardialgien können auftreten. Die Obstipation, das gewöhnliche Verhalten, wird durch Diarrhöen ersetzt, die mit Darmschmerzen einhergehen und mit Auftreibung des Abdomens verbunden sein können. Manche französische Autoren betonen, dass diese rein gastrointestinalen Formen durch geringeres Fieber und weitaus protrahirteren Verlauf ausgezeichnet seien.

Die Zunge wird bei einfacher Influenza so gut wie niemals trocken, „typhös“, fast stets feucht und breit angetroffen. Sie zeigt meist nur geringen Belag, pflegt an der Spitze und den Rändern lebhaft roth zu sein.

Unter dem Namen „charakteristische Influenzazunge“ werden von J. Terry u. A. sehr verschiedenartige Zustände beschrieben. Von einer typischen Zunge in dem Sinne, wie von einer Typhus- oder Scharlachzunge gesprochen werden kann, kann bei Influenza nicht die Rede sein. Eine gleichmässige intensive Röthe der ganzen Zunge, Glossitis genannt, wird von mehreren Beobachtern hervorgehoben. Am ausführlichsten ist Bristowe, der sogar statistisch verfuhr. Er fand die Zunge „normal“ in 11%, „pale and flabby“ in 44%, „furred“ in 41%, „red and dry“ in 4% der Fälle.

Die Mundschleimhaut ist oft stärker geröthet, die Gaumen- und Rachenschleimhaut zuweilen auffallend fleckig geröthet, wie wir, Wärn, Lindén, Forssberg und bereits ältere Autoren (Tigri, Haeser) hervorgehoben haben. Auch Fälle von *Stomatitis simplex, vesiculosa,* ja selbst *ulcerosa* werden beschrieben.

Röthe und Schwellung der Tonsillen inclusive des Rachens wird häufig beobachtet. Lacunäre, phlegmonöse, croupöse, diphtheritische Anginen gehören stets Mischinfectionen an.

„Tonsillitis“ oder „*Angina erythematosa*“ fand Stintzing in 60%, Anton in 29%, Schulz in 30%, Kirn in 33%, Preston, Bristowe und der Bayerische Heeresbericht in 3% der Fälle.

Löwenstein berichtet über eine „hämorrhagische Angina“. — Zahnfleisch-, Zungengrund-, Pharynxblutungen werden öfters erwähnt. (Vgl. das S. 78 und 79 hierüber Gesagte.)

Erbrechen wird allgemein und mit Recht als ein häufiges Initialsymptom der Influenza hervorgehoben. Anton beobachtete es in 21%, Stintzing in 25% der Fälle.

Normaler Stuhlgang oder Obstipation bilden die Regel, Diarrhöen sind weitaus seltener. Stintzing fand letztere in 25%, Schulz in 20%, Krehl in 13%, Anton in 8% der Fälle. Am ausführlichsten ist Bristowe.

Er fand normalen Stuhlgang in 72%, Obstipation in 11%, Diarrhöe in 12% der Fälle.

Combinieren sich in einem Falle die Erscheinungen der schweren intestinalen Influenza (Diarrhöen, Meteorismus) mit denjenigen der nervösen Form (Kopfschmerzen, Delirien, Apathie), so geht hieraus, besonders bei hohem protrahirtem Fieberverlauf die so viel betonte „typhöse Form der Influenza“ hervor. Das klinische Bild wird noch täuschender, wenn sich trockene Zunge oder Roseola hinzugesellt; letztere hat Teissier häufig, Curschmann in der Leipziger Klinik in 1·2% der Fälle bei Influenza beobachtet. Wir haben schon oben hervorgehoben, dass die Differentialdiagnose der typhösen Influenza von einem Typhus kaum jemals ernstliche Schwierigkeiten bereitet. Oft ist schon ein einziges Symptom genügend, um die Entscheidung für Influenza zu treffen, wie z. B. der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost und sofort hohem Fieber oder ein *Herpes labialis* oder ausserordentlich intensive initiale Kopf-, Kreuz-, Knieschmerzen oder die *Hyperidrosis universalis*; ein andermal gleicht wohl Vieles dem Typhus. Aber die Zunge ist mörtelartig dick belegt, was der gastrischen Influenza allein zukommt oder die Diarrhöe hat ein ganz anderes Aussehen als im Typhus u. s. w.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass, wie gelegentlich alle Complicationen der Influenza, so auch die typhösen Formen derselben an einzelnen Orten mit gesteigerter Häufigkeit aufgetreten sind (Wörner, Teissier, Trechsel).

Bemerkenswerth ist jene Form der Influenza — man könnte sie die metamorphosierende nennen — wo eine anfänglich exclusiv gastrointestinale Form einige Tage später plötzlich in die respiratorische mit diffuser Bronchitis oder Pneumonie überspringt; gleichzeitig pflegen dann die gastrointestinalen Erscheinungen vollständig in den Hintergrund zu treten. Der plötzliche Wechsel des klinischen Bildes in diesen Fällen ist oft ein höchst überraschender.

Eine wichtige Bereicherung der Pathologie der Influenza ist der in unserer jüngsten Pandemie erbrachte Nachweis, dass die Influenza zu acuter hämorrhagischer Gastritis und Enteritis und im Gefolge derselben auch zu Peritonitis führen kann.

Zahlreiche Mittheilungen liegen sowohl über einfache Darmblutungen, als über schwere, unter dem Bilde der Dysenterie verlaufende blutig-schleimige Durchfälle bei Influenza vor (Landgraf, Enggesser, Fürbringer, B. Auerbach, Warfvinge, Melin, Lennmalm, Deutscher Heeresbericht, amtlicher Bericht aus Bayern, aus der Schweiz u. s. w.). Zur Hervorrufung einfacher Darmblutungen genügt schon die intensive Hyperämie der Darmschleimhaut, welche bei Sectionen häufig angetroffen wurde, daneben oft Ecchymosen und namentlich streifenförmige Faltenblutungen. Diese Art von Darmblutung steht mit der Epistaxis, den grippalen Pharynx-, Larynx-, Bronchialblutungen auf gleicher Linie.

Die Hyperämie der Darmschleimhaut kann sich zur Entzündung, zu Nekrose und Geschwürsbildung steigern. Wir geben dem pathologischen Anatomen das Wort: Jürgens fand bei der Section mehrerer Influenzafälle: „schwere ulceröse, resp. hämorrhagische Erkrankungen der Magen- und Darmschleimhaut; im Magen breite und zum Theile mehrere Centimeter lange, aber nicht tiefgehende Geschwüre der Schleimhaut, die bei bedeutender hämorrhagischer Hyperämie stark geschwollen und ödematös war. Auch die Submucosa, wie zum Theil auch die Muscularis zellig infiltrirt und ödematös, wie bei beginnender phlegmonöser Gastritis. Bei starker hämorrhagischer Enteritis bedeutende Schwellung der Peyer'schen Haufen."

Klebs und Lubarsch fanden Ulcerationen der Peyer'schen Plaques vor, welche einen Augenblick den Verdacht an Typhus aufkommen liessen. Ulcerationen im Jejunum und Schwellung der Mesenterialdrüsen traf Flesch an. Am eingehendsten hat Kuskow die in Rede stehenden Verhältnisse studiert, die „hyperämische" Entzündung mit daraus hervorgehender Schleimhautnekrose, besonders der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel. Die genannten Erscheinungen waren nach ihm am häufigsten im Duodenum ausgesprochen: es folgten dann Magen, Ileum, Jejunum. Einen auch in klinischer Hinsicht interessanten Fall von „*Gastroenteritis haemorrhagica*" beschreibt Mosler. Fälle von hämorrhagischer Enteritis des Dünndarms, von „croupöser Enteritis" wurden von Weichselbaum beschrieben. In zwei Fällen fand er dabei den *Diplococcus pneumoniae* im Darm an.

Ein Fall Weichselbaum's mag, kurz skizzirt, hier folgen: 21jähriges Mädchen. Influenza. Epileptiforme Krämpfe. Erbrechen. Diarrhöe. *Herpes nasalis.* Leichte Auftreibung des Magens und besonders der Ileocöcalgegend. Tod am 11. Tage. Section: Bronchopneumonische Herde. Acute *Enteritis ilei.* Im Dünndarm blutig gefärbter Inhalt. Schleimhaut geschwollen, theils stark injicirt, theils auf den Falten hämorrhagisch infiltrirt.

Die schwere Form der Influenza-Enteritis kann in Folge der Circulationsstörungen in den Darmwandungen zur Darmlähmung mit Meteorismus und hartnäckiger Obstipation, ja selbst zum Ileus führen (s. unten). Die grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomens, das häufige Erbrechen, der Collaps können in einem solchen Falle das klinische Bild einer allgemeinen Peritonitis vortäuschen.

Tritt die grippale Enteritis auf das unterste Ileum und das Cöcum beschränkt auf, mit grosser Schmerzhaftigkeit der Blinddarmgegend, so wird das Bild der Appendicitis hervorgerufen. „Nous l'avons vu simuler une pérityphlite classique" (Teissier).

Die in den Berichten aller Länder wiederkehrenden Mittheilungen über „Typhlitis und Perityplitis in Folge von Influenza" erklären sich auf diese Weise; nur handelt es sich hierbei nicht um eine Appendicitis, wie meist angenommen wurde, sondern wirklich einmal um eine echte Blinddarm-Entzündung.

In der Pandemie 1889 beobachtete ich einige Fälle von gleichzeitiger Influenza und Typhlitis, welche ich aber mit der Influenza nicht in directem Causalzusammenhang zu bringen wagte: ich glaubte, dass es sich um eine zufällige Coincidenz der Influenza mit einer gewöhnlichen Appendicitis handle. Die spätere Häufung der Mittheilungen in der Literatur und eigene anatomische Erfahrungen (s. unten) haben mich dann von der Existenz der grippalen Typhlitis überzeugt.

Wie wir in unserer Abhandlung des Oefteren betonten, dass die seltensten Complicationen der Influenza zufällig einmal an einem Orte in gehäufter Weise auftraten, so ereignete sich dies auch hinsichtlich der Typhlitis. Teuscher (Saanen) sah in einem Zeitraum von 3—4 Wochen 12 Influenzakranke mit Typhlitis.

Die schwere Form der grippalen Enteritis kann zu Peritonitis führen, meist mit fibrinösem, selten mit eitrigem Exsudate. Folgende Beobachtungen unsererseits mögen als Belege hierfür genügen:

1. 12jähriger Knabe. Plötzlicher Krankheitsbeginn mit Convulsionen, hohem Fieber und allen Erscheinungen der respiratorischen Influenza. Ende des zweiten Tages furchtbare Leibschmerzen. Eingezogenes Abdomen. Aeusserste Schmerzhaftigkeit bei Berührung desselben, besonders der Blinddarmgegend. Erbrechen. Obstipation. Collaps. In den folgenden Tagen tritt Meteorismus auf mit Diarrhöen. Tod am sechsten Tage. Section: Schmutzig-dunkelrothe Färbung des Peritoneums der untersten Dünndärme und des Cöcums. Fibrinöse Auflagerungen auf den entzündeten Darmschlingen. Kein flüssiges Exsudat im Peritonealraum. Die Schleimhaut des unteren Dünndarms, des Cöcums und aufsteigenden Colons dunkelroth, im Zustande der oben geschilderten hämorrhagischen Enteritis. Wurmfortsatz intact.

2. Typischer Beginn der Influenza (in der Pandemie 1889) bei einer 45jährigen Frau mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Am dritten Tage peritonitische Symptome. Meteorismus. Erbrechen. Zuerst zwei blutige Diarrhöen, dann totale Obstipation. Am achten Tage tritt bei Fortdauer des Fiebers Ileus (Kotherbrechen) ein. In der linken *Regio iliaca* wölbt sich eine grössere Darmschlinge tumorartig vor und lässt sich leicht abgrenzen. Ein hinzugerufener Chirurg sieht darin das v. Wahl'sche Zeichen und spricht sich trotz des hohen Fiebers für einen Volvulus der S-Schlinge aus. Die Operation wird für den nächsten Morgen in Aussicht genommen. In der Nacht stirbt Patientin. Section: Die Därme in vollkommen normaler Lage. Peritoneum dunkelroth. Geringfügige *Peritonitis fibrinosa*. Die Schleimhaut des untersten Ileums dunkelroth, geschwollen. Die Schleimhaut des absteigenden Colons und des S romanum, welch letzteres stark aufgetrieben und verdickt erscheint, dunkelroth, im Zustande der oben beschriebenen „hämorrhagisch diphtheritischen Enteritis".

Die Peritonitis als Folgeerscheinung der Influenza kehrt namentlich in den amtlichen deutschen Sammelberichten häufig wieder. Solche Fälle sind ferner von Kundrat, Kelsch und Antony, Wallis, Buchheim, Sirotinin, Isnardi, Cnyrim und im Berichte aus der Schweiz beschrieben worden. Kuskow erwähnt einen Fall von localer Peritonitis der Milzgegend, die von einer „Gewebsnekrose der Milz" ihren Ausgang nahm. Die *Peritonitis grippalis* hat vorläufig ihre Berechtigung nur allein als Folgeerscheinung der eben beschriebenen schweren Form der grippalen Enteritis. Dafür, dass die Influenzabacillen auch primär vom Blute her oder vom Darm aus bei intacter Schleimhaut desselben in das Peritoneum

gelangen und eine Entzündung desselben hervorrufen können, liegt kein beweisendes Beispiel in der Literatur vor, zugegeben, dass ein im Deutschen Heeresbericht geschilderter Fall in dieser Hinsicht Beachtung verdient. Der Nachweis des Influenzabacillus im Darm bei hämorrhagischer Enteritis oder im Peritoneum bei Entzündung desselben steht noch vollständig aus.

Die gastrointestinale Influenza kann zu einem schweren Brechdurchfall Veranlassung geben.

Böse[1]) (Köln) sah neben einer Influenzapneumonie eine „*Gastroenteritis acutissima*" einhergehen, die zu dem Bilde einer schweren Cholera führte, aber glücklich verlief.

Holz beobachtete zwei Kinder, welche am zweiten Tage der Influenza an „choleraähnlicher Enteritis mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit" erkrankten. Nach 24stündigem Koma Erwachen und glatte Heilung. Simon hebt hervor, dass die grippale Gastroenteritis zuweilen unter höchst alarmirenden Erscheinungen mit schwerem Collaps einsetzt, dennoch aber überraschend schnell in Heilung übergeht. Derartige Fälle, wo das Bild an Cholera oder eine acute alimentäre Vergiftung erinnerte, werden von Warfvinge, insbesondere aber in den amtlichen Berichten aus Bayern, Baden, Hessen etc. hervorgehoben. Harder und Behier haben schon in der Epidemie 1830 in Paris auf die Aehnlichkeit gewisser intestinaler Grippeformen mit der Cholera hingewiesen.

Die gastrischen und anderweitigen Verdauungsstörungen ziehen sich mitunter lange in die Reconvalescenz hinein und bedingen auf diese Weise schwere Ernährungsstörungen und oft sehr bedeutende Körpergewichtsverluste.

Ausser einem Falle von *Hyperemesis incoërcibilis* als Nachkrankheit der Influenza bei einem 19jährigen, nichts weniger als hysterischen Manne[2]) beobachteten wir mehrere Fälle, wo völlige Appetitlosigkeit und andere gastrische Beschwerden sich wochenlang nach überstandener Influenza hinzogen. Die betreffenden Kranken magerten sehr erheblich ab. Bei älteren Personen entwickelte sich auf diese Weise eine derartige chronische „Influenza-Kachexie", dass selbst der Gedanke an ein tieferes Magenleiden (Carcinom) auftauchte, bis die oft späte Wiederherstellung diese Befürchtung zerstreute.

Ein ausserordentlich robuster, fettreicher 40jähriger Bierbrauer erfuhr in den auf die Influenza folgenden sieben Wochen durch totales Darniederliegen des Appetits eine Gewichtsabnahme von 105 auf 72 *kg*. Sein Aussehen hatte sich so verändert, dass ihn seine Freunde nicht wiedererkannten.[3])

Elste (Deutscher Marinebericht) fand in allen Fällen Körpergewichtsverluste, zuweilen sehr beträchtliche, bis zu 11 *kg* bei fünf Tage langem Krankenlager, durchschnittlich 5 *kg*. Der Sanitätsbericht aus dem Grossherzogthum Oldenburg enthält den Hinweis: „Einzelne Personen zeigten binnen 14 Tagen eine Körpergewichtsabnahme bis zu 7·5 *kg*." Pribram, welcher tägliche Wägungen bei Erkrankungen in seiner Familie anstellte, fand schon in den ersten Tagen ganz auffallende Gewichtsverluste. Das Gleiche berichten Brakenridge (Edinburgh) und Umpfenbach.

---

[1]) Unsere Influenza-Vorträge, S. 36.

[2]) Ibidem, S. 33. Einen analogen Fall erwähnt Revilliod.

[3]) Ibidem, S. 33.

Ueber grippale Lebererkrankungen liegen hauptsächlich nur anatomische Angaben vor. Hyperämische Zustände, parenchymatöse Degeneration, trübe Schwellung, kleinzellige Infiltration, mikroskopische Gewebsnekrosen und Thrombenbildungen (Kuskow) werden hervorgehoben.

Die Möglichkeit der Leberabscessbildung, wovon Krannhals und Cimbali je einen Fall beobachteten, liegt in den schweren Formen der hämorrhagisch-ulcerösen Enteritis vor. Die Angaben über acute gelbe Leberatrophie nach Influenza sind mit äusserster Skepsis aufzunehmen. Reynal beschreibt einen Fall von *Icterus gravis* nach Influenza.

Sehr verschiedenartig lauten die Erfahrungen über die Häufigkeit des Ikterus bei Influenza. Derselbe wird schon von Lancisi (1709), von Huxham (1737) als gelegentliches Vorkommnis („*some fell into jaundice*“), desgleichen von vielen späteren Autoren (Stoll 1775 u. A.) erwähnt.

Peacock hob in seiner Beschreibung der Epidemie des Jahres 1847/48 hervor, „dass ein Gefühl der Schwere und Schmerzen im rechten Hypochondrium ein häufiges Symptom war, das meist (generally) mit einem gewissen Grad von ikterischer Färbung der Conjunctiven oder der Haut im Allgemeinen verbunden war“. Bäumler beobachtete dann in unserer jüngsten Pandemie „Ikterus oder wenigstens ikterische Färbung der Sclera“ in 88·5% bei Männern, in 76·8% bei Frauen, also nahezu constant! Er hält demgemäss diesen Ikterus für ein „diagnostisch wichtiges Symptom“ und ein „auch für den Krankheitsvorgang bedeutsames Zeichen“. Gallenfarbstoff fand sich dabei nicht im Harn vor, wohl aber Urobilin. Der Ikterus wird als möglicherweise hämatogener, durch den Untergang rother Blutkörper bedingt, hingestellt.

Wir constatirten in unseren 439 Fällen der Pandemie 1889/90 Ikterus nur zweimal in der Reconvalescenz von Influenza, geben aber zu, damals nach Spuren von Ikterus der Conjunctiven nicht gefahndet zu haben. Wohl aber geschah dies mit grösstem Eifer in den nachfolgenden, zum Theil umfangreichen Epidemien, indessen mit absolut negativem Ergebnis. Es ist aber möglich, dass unsere Anforderungen bezüglich der Annahme eines „schwach ikterischen“, „subikterischen“ Colorits der Sclera rigoröser sind, als die anderer Beobachter. Die Krankenhausstatistiken von Hamburg, Leipzig, München, Würzburg, die englischen Autoren und Statistiker (Preston, Bristowe, Parsons) erwähnen den Ikterus überhaupt nicht.

In der deutschen Sammelforschung haben nur 2% der Berichterstatter, in der Breslauer Sammelforschung von 234 betheiligten Aerzten nur vier derselben Fälle von Ikterus angegeben. Gutmann (Nürnberg), Senator erwähnen je zweimal Ikterus beobachtet zu haben. Comby beobachtete ihn bei 218 Kindern nur einmal, Weiss (Neumarkt a. R.) unter 110 Fällen viermal. Dagegen sahen Roth (Bamberg) und Berg-

mann (Pottenstein) in „zahlreichen Fällen ikterische Färbung der Conjunctiven und der Haut, auch ausgesprochenen *Icterus catarrhalis*,“ und der amtliche Berichterstatter des Regierungsbezirkes Merseburg hebt auf Grund der von den Aerzten seines Bezirkes eingelaufenen Nachrichten hervor, dass „sämmtliche mit Fieber verlaufenden Fälle, gleichviel welche Form das Krankheitsbild beherrschte, leichte Gelbsucht der Haut und der Augen, sowie Gallenfarbstoff im Harn zeigten.“

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Ikterus bei Influenza, vorausgesetzt, dass man hierzu nicht jede annähernd verdächtige gelbliche Färbung der hintersten fettreicheren Abschnitte der *Conjunctiva sclerae* rechnet, eine im Allgemeinen ausserordentlich seltene Erscheinung ist. Aber wie alle, selbst die seltensten Complicationen der Influenza sich an einzelnen Orten „zufällig“ einmal gehäuft haben, so mag dies auch hinsichtlich des concomitirenden Ikterus in Freiburg, Bamberg, Pottenstein und Merseburg der Fall gewesen sein. Derartige Ausnahmen sind höchst bemerkenswerth; vielleicht sind hier Mischinfectionen der Influenza mit dem annoch hypothetischen Erreger des sogenannten „katarrhalischen Ikterus“ im Spiele. Von einer „allgemeinen pathognomonisch-diagnostischen Bedeutung“ des Ikterus bei Influenza kann nicht die Rede sein.

Die Milz ist bei Influenza im Allgemeinen nur selten in dem Masse vergrössert, dass eine sichere Volumszunahme derselben am Krankenbette nachgewiesen werden könnte. Dies gilt namentlich von der ungeheuren Mehrzahl der leichten Fälle. In vielen Fällen aber (circa 15—20%) führt die Influenza, die einfache sowohl wie die complicierte, zu einem ansehnlichen Milztumor, der auch intra vitam mit aller Sicherheit festgestellt werden kann und durch die Section häufig bestätigt wurde.

Die Angaben über das Verhalten der Milz lauten merkwürdigerweise äusserst widersprechend.

Während von den Anatomen Birch-Hirschfeld „gewöhnlich keine Veränderungen an der Milz“ antraf, Jürgens „keine Milzschwellung gesehen hat“, was in beiden Fällen nur ein tückisches Spiel des Zufalls sein kann, fand Ribbert die Milz „einige Male um das mehrfache, immer aber (in acht Fällen) deutlich vergrössert“. Uebereinstimmend mit diesem Autor und anderen Anatomen (Wallis) constatirten auch wir in einer Anzahl Sectionen evidente, zuweilen beträchtliche Milzvergrösserungen; desgleichen Drasche, der „in allen Influenzaleichen acute, selbst sehr beträchtliche Milzschwellung“ vorfand, während Winogradow eine solche unter 13 Obductionen nur zweimal antraf.

Am eingehendsten hat Kuskow die anatomischen Verhältnisse der Influenzamilz studiert. Er fand sie unter 40 Sectionen zwölfmal, dabei meist unbedeutend vergrössert; in den übrigen 28 Fällen wurde die Milz kleiner, und zwar „häufig bedeutend verkleinert“ angetroffen. Als Charaktere der

„typischen Grippemilz“ werden hauptsächlich folgende hervorgehoben: Die Kapsel ist gerunzelt, die Pulpa grau- oder schmutzig-violett, von der Consistenz einer faulen Pflaume, von dunkelrothen Herden durchsetzt. Mikroskopisch zeigen sich Endothelschwellungen der Venen und Arterien, so dass das Lumen der kleinen Arterien nicht selten ganz obturirt ist. An anderen Stellen trifft man Thromben in Venen und Capillaren. Hand in Hand damit gehen Blutextravasate und Gewebsnekrosen sowohl der Trabekel wie der Pulpa. Nur selten trifft man Mikroorganismen und auch dann nur in geringer Zahl an.

Weitaus differenter, ja diametral entgegengesetzt lauten die Angaben der Kliniker über die Milzgrösse bei Influenza. Strümpell, Fleischer, Rosenbach, Runeberg, Regnier und Comby, Swajzer und Dunin, Bogojawlensky konnten niemals Milzvergrösserung constatiren; Peiper unter 217 Fällen nur zweimal, Vesterdahl unter 73 Kranken nur einmal, Holmberg und Linden je zweimal. Ausserordentlich geringe Procentsätze finden sich ferner verzeichnet von Meckel (Nürnberg) und Höfler (Tölz), je 2%, von H. Rieder (München) 3%, von Stintzing und A. Fränkel je 5%, von Golowin (Petersburg) 8%. Ein auffallend geringes Interesse ist dem Verhalten der Milz in England gewidmet worden. Die im Vorhergehenden oft citirten Statistiken von Bristowe, Preston, Robertson und Elkins enthalten überhaupt keine Angabe. Was ich hierüber finden konnte, lässt sich in den Satz zusammenfassen: „Enlargement of the spleen in a small and uncertain proportion of the cases“ (Thompson).

Im strengsten Contrast zu den vorhergehenden Angaben stehen zahlreiche andere, denen zufolge die grippale Splenomegalie eine sehr häufige Erscheinung ist.

Sokolow und Kernig bezeichnen die Milzvergrösserung als constant! Sie wurde im Stadtkrankenhause zu Dresden in 80%, in Hamburg in 56%, von Bäumler (Freiburg) in 63·5%, von Schnaubert (Petersburg) in 39% der Fälle nachgewiesen. Goll (Zürich) bezeichnet sie als eine sehr häufige Erscheinung.

Die Mittelpartie wird von folgenden Autoren vertreten. Milzvergrösserung wurde constatirt von Guggenheim (Würzburg) in 25%, von Anton (ibidem) in 16%, von Aufrecht in circa 20% der Fälle. Wir fanden sie in 14%, Gutmann (Nürnberg) in 11%, Krehl und Fischel in je 10% der Fälle.

In Frankreich wird fast allgemein die Häufigkeit der Milzvergrösserung hervorgehoben, so von Potain, Chantemesse, Guyot, Widal, G. Sée, Mangoubi[1]).

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die im Vorhergehenden betrachteten Widersprüche in den Angaben über das Verhalten der Milz bei Influenza zu erklären. Kuskow meint, dass dieselben in der grösseren oder geringeren Bösartigkeit der Influenza an verschiedenen Orten begründet seien. Andere glaubten, dass die jeweilige Häufung der complicirten, namentlich der mit Pneumonie complicirten Fälle auch zur Häufung der Milztumoren geführt habe. Eine andere Annahme findet sich häufig wieder, nämlich, dass Milzvergrösserung hauptsächlich bei der gastrointestinalen Form vorkomme, und wo diese prävalirt habe, sei auch die Splenomegalie häufiger zur Erscheinung gekommen. Aber alle diese Erklärungsversuche sind nichtig, treffen zum mindesten den Kern der Sache nicht. Die zu Tage getretenen extremen Gegensätze sind thatsächlich in nichts anderem begründet, als darin, dass Einige die Grenzen, innerhalb

[1]) Splénomégalie grippale. Thèse de Paris, 1895.

welcher die Percussion Verwerthung finden kann, über Gebühr ausdehnen und eine Milzvergrösserung auf Grund der Percussion da annehmen zu können glauben, wo vorsichtigere Beobachter diesen Schluss noch lange nicht wagen würden. Auf der anderen Seite gehen aber auch jene modernen Verächter der Milzpercussion viel zu weit, welche in die Ergebnisse dieser vortrefflichen Untersuchungsmethode ein so geringes Vertrauen setzen, dass sie nur allein eine palpable Milz als vergrössert gelten lassen wollen.[1])

Bäumler constatirte in 122 Fällen Milzvergrösserung; darunter war die Milz 23mal palpabel, in den übrigen 99 Fällen wurde die Vergrösserung nur durch Percussion nachgewiesen.

Wir fanden die Milz in 62 Fällen vergrössert. Darunter war das Organ 49mal deutlich palpabel, 13mal nur durch Percussion vergrössert nachweisbar.

Das Verhältniss der palpablen Milzen zu den nur percutorisch vergrösserten war somit:

bei Bäumler:	19% palpable,	81%	percutorische Vergrösserungen,
bei uns:	79% „	21%	„ „
bei Anton (Würzburg):	87·5% „	12·5%	„ „

Diese Zahlen erklären ohne weiteren Commentar, warum der eine Beobachter 63%, die anderen nur 14, resp. 16% Milzvergrösserungen nachweisen konnten.

Leicht erklärlich sind die widersprechenden Erfahrungen der Anatomen. Das Leichenmaterial bestand zum grossen Theil aus Solchen, welche den eigentlichen Influenza-Anfall überstanden hatten und Complicationen oder Nachkrankheiten zum Opfer gefallen waren. Auch war bei der geringen Mortalität der Influenza das anatomische Beobachtungsmaterial überall ein sehr bescheidenes, und bei einem solchen kann der Zufall leicht sein Spiel treiben.

Unaufgeklärt aber bleibt der Umstand, dass zahlreiche klinische Beobachter, wiewohl sie über ein grosses Beobachtungsmaterial verfügten, niemals eine Milzvergrösserung gefunden haben.

Parotitis, eine gelegentliche Metastase aller Infectionskrankheiten, kommt auch bei Influenza hin und wieder vor. Sie wird schon aus den Epidemien 1580, 1732/33 und allen folgenden gemeldet, zuweilen in Verbindung mit Orchitis (vgl. S. 160) oder mit Erysipel des Gesichtes. Es handelt sich hierbei zweifellos um Mischinfecte. In allen Sammelberichten der jüngsten Pandemie wird Parotitis als seltene Complication aufgeführt. Von den 55 263 Erkrankten der deutschen Armee zeigten 12 diese Complication; von den 3185 Berichterstattern der Deutschen Sammelforschung erwähnen 37 Ohrspeichel-Drüsenentzündung. Fiessinger und wir wiesen frühzeitig auf dieselbe hin.

Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates
(inclusive Blut, Thyreoidea, Lymphdrüsen).

Die Influenza übt in verschiedenartiger Weise einen Einfluss auf das Herz aus. Die Grippotoxine können den Herzmuskel direct schädigen; meistens beschränken sie ihre Wirkungen auf den Herznervenapparat. Indirecte Wirkungen auf das Herz gehen ferner aus der gesteigerten

[1]) Vgl. hierüber unsere Influenza-Vorträge, S. 34 ff.

Körpertemperatur, namentlich aber daraus hervor, dass die Influenza das Organ des kleinen Kreislaufes schädigt, Hyperämie der Lungen, Capillarbronchitis, Pneumonien hervorruft — Vorgänge, welche ihrerseits wieder, theils mechanisch durch die Kreislaufsstörung, theils chemisch durch die Kohlensäurevermehrung des Blutes, auf das Herz und damit auf den Gesammtkreislauf zurückwirken.

Es soll hier nicht näher untersucht werden, in welcher Weise die Influenza und ihre pulmonären Complicationen das Herz, die Circulation und die Zusammensetzung des Blutes zu beeinflussen vermögen. Wir begnügen uns, einige wichtige Punkte hervorzuheben.

Die Pulsfrequenz entspricht im Allgemeinen der Höhe des Fiebers. Aber ein im Verhältnis zur febrilen Temperatursteigerung höherer Grad von Tachycardie bildet die Regel, wie ich, übereinstimmend mit Drasche, Vesterdahl, Sansom und Bahrdt, anders lautenden Aufstellungen gegenüber früher schon hervorgehoben habe. Namentlich in jenen Fällen von diffuser Bronchitis und Bronchiolitis mit Dyspnoe und Cyanose trifft man regelmässig, trotz afebrilen oder subfebrilen Verlaufes der Krankheit, eine sehr beträchtliche Tachycardie an. Häufig prägt sich in der Pulsbeschaffenheit eine dem geringen Fiebergrade nicht entsprechende, beträchtliche Adynamie des Herzens aus, die in den Sphygmogrammen (Pribram, unsere Vorträge) als ausgesprochene Dikrotie zum Ausdruck kommt.

Häufiger als bei irgend einer anderen acuten Infectionskrankheit kommt bei Influenza Bradycardie vor. Es zeigt sich auch hier wieder der neurotoxische Charakter der Influenza; denn wir können diese auffallende, oft perfebrile Bradycardie, ebenso wie die afebrile Tachycardie bei einfacher, uncomplicirter Influenza, nicht anders erklären, als hervorgerufen durch die Einwirkung der Toxine auf das Vaguscentrum, resp. andere, die Schlagfolge des Herzens bestimmende Centren.

Die grippale Bradycardie ist von Rutty 1762, von Hodson 1800, in unserer jüngsten Pandemie von Stintzing, Strümpell, Hefforn, Barthélémy, Ruhemann, Ward, Farbstein, sowie von uns hervorgehoben worden. Im Garnisonslazareth in München wurde unter 275 Kranken sogar in 46% eine „auffallende Verlangsamung des Pulses constatirt, die häufig mit Irregularität desselben verbunden war und 8—12 Tage anhielt" (Deutscher Heeresbericht, S. 59).

Die Bradycardie ist bald eine absolute (48—60 Pulsschläge bei fieberlosem oder subfebrilem Verlaufe), bald eine relative (80—120 Pulse bei hohem Fieber von 39—41°). Sie behauptet ihr Recht zuweilen sogar bei schwerer Influenzapneumonie, worauf Rankin und wir hingewiesen haben.

In einem solchen von uns beobachteten Falle, der ein 27jähriges Individuum mit Influenzapneumonie betraf, constatirten wir folgende Verhältniszahlen zwischen Temperatur und Pulsfrequenz: 40·7 : 106, 39·8 : 96, 40·1 : 92, 39·8 : 88, 39·3 : 94 u. s. w.

Vortrefflich schildert schon Rutty (1762) dieses Verhalten: „But in general the pulse was not quick, and, even when the feverish symptoms were very high, it was often observed to be not more quick than in health.“

Huchard beschreibt als charakteristische, auf „gestörter Herzinnervation (Vagusschwäche)“ beruhende Erscheinung den „pouls instable“, wobei die Pulsfrequenz beim Aufrichten aus der liegenden Stellung plötzlich sehr bedeutend an Frequenz zunimmt, z. B. von 80 auf 130 Schläge steigt. Es ist dies eine altbekannte, namentlich bei Reconvalescenten von fieberhaften Krankheiten und bei „geschwächten Herzen“ häufig vorkommende Erscheinung.

Eine andere Anomalie, welche sich nur durch wiederholtes, sorgfältiges Pulszählen verräth, wird auch bei Influenza hin und wieder wahrgenommen; sehr häufig ist sie bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis; es ist das die Alloio- oder Poikilorythmie, wobei der Puls von labiler Frequenz ist, indem er fortwährend innerhalb enger Grenzen seine Geschwindigkeit ändert, in der Weise, dass z. B. in acht aufeinanderfolgenden Viertel-Minuten folgende Zahlen gezählt werden: 25, 24, 28, 28, 26, 25, 28, 26. — Auch Heubner betonte die „beträchtlichen Schwankungen der Pulsfrequenz“ bei Influenza.

Die Alloiorythmie bildet den Uebergang zu den schwereren Formen der Arythmie, welche meist mit Tachycardie verbunden ist und auch bei uncomplicirter Influenza, mitunter selbst bei jugendlichen Individuen, [1]) beobachtet wird.

Von mehreren Autoren (Röhring, Pawinski, Ruhemann, Teissier, Sansom, Huchard, Duflocq) wurden Fälle von *Angina pectoris* oder Stenocardie beobachtet, die zuweilen vorübergehend während des Influenza-Anfalles, häufiger als langwierige Nachkrankheit auftrat, und zwar oft bei völlig herzgesunden, kräftigen Individuen des Blütealters.

In seltenen Fällen werden auch bei uncomplicirter Influenza und bei bis dahin herzgesunden Individuen bedrohliche Erscheinungen von Herzschwäche mit Synkopeanfällen, sowohl auf der Höhe als nach Ablauf der Influenza beobachtet (Teissier, Drasche). Plötzliche Todesfälle durch „Herzlähmung“ bedingt, kamen am häufigsten in der Reconvalescenzperiode vor. Sie werden bereits in den Epidemien 1729, 1732, 1755 erwähnt; in jüngster Zeit sind solche Fälle von Pribram, Drasche, Back, Braubach, im Berichte des Schweizer Gesundheitsamtes, von uns u. A. hervorgehoben worden.

Drasche sagt: „Von oft geradezu toxischer Wirkung ist die Influenza auf das Herz bei selbst ganz gesunden Menschen. Zeitweiliges Auftreten von Irregularität des Pulses bei gleichzeitiger ausserordentlicher Frequenz und Kleinheit desselben verrathen zuerst den heimtückischen Charakter der Krankheit, welche gar nicht selten durch Herzparalyse den plötzlichen Tod veranlasst.“

Unter dem frischen Eindrucke des in der Pandemie Erlebten äusserten wir uns nach Ablauf derselben folgendermassen: „Dass die Influenza erhebliche, oft lange sich hinziehende Functionsstörungen des Herzens, neuro- oder myopathischen Ursprungs, zur Folge hat, lehrt eine Reihe von Beobachtungen aus

---

[1]) Influenza-Vorträge, S. 32.

der jüngsten Zeit, indem sich häufig kräftige Personen in den besten Jahren einfinden, die nach einer schon vor mehreren Wochen überstandenen Influenza über Kurzathmigkeit, Zufälle von *Angina pectoris*, Herzklopfen und Beklemmungen klagen, während sich, abgesehen von einer mitunter ausgeprägten Tachy- oder Arythmocardie mit Kleinheit des Pulses, andere Zeichen einer Herzaffection nicht nachweisen lassen. In Köln ereigneten sich nach Ablauf der Pandemie einige Aufsehen erregende Fälle von plötzlichem Herztod, *vulgo* „Herzschlag", bei Personen, welche, von mehr oder minder schwerer Influenza genesen, bereits ihren Berufsgeschäften wieder nachgingen. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass die überstandene Influenza dabei im Spiele war."

Die Gefahr für das Herz ist umso grösser, wenn schon vorher krankhafte Veränderungen desselben bestehen, wie schwaches Herz, *Cor adiposum*, Klappenfehler, Arteriosklerose. Wiederholt sahen wir, ebenso wie Drasche, dass Individuen mit stationären, völlig compensirten Klappenfehlern durch die Influenza eine vorübergehende, zuweilen aber auch eine dauernde Schädigung ihres Herzens erlitten, welche mehrere Wochen oder Monate später durch Herzinsufficienz, mit oder ohne Recrudescenz der Endocarditis, zum Tode führte. Kahler sah wiederholt bei Herzkranken „binnen kürzester Frist, und zwar immer unter den Erscheinungen der acuten eitrigen Bronchitis, den Exitus erfolgen". Andererseits haben, wie Krehl, Warfvinge und ich betonten, zahlreiche Herzkranke eine uncomplicirte Influenza mit derselben Leichtigkeit absolvirt wie Gesunde.

Pignoll und Teissier beschrieben Fälle von „acuter Herzdilatation", besonders des linken Ventrikels, im unmittelbaren Anschluss an Influenza.

Derartige Vorgänge, sowie auch die geschilderten schweren Anfälle von Herzschwäche und von acutem Herztod weisen unseres Erachtens unzweifelhaft auf Veränderungen des Herzmuskels hin. Gleichwohl legen Peter, Pawinski, Stiller, Teissier, insbesondere aber Huchard, auch in diesen Fällen das Hauptgewicht auf die durch die Grippotoxine hervorgerufene Beeinflussung des Herznervenapparates; sie sprechen demgemäss von einer „tödlichen Störung der Herzinnervation", von einem „nervösen Herztod" oder von „Tod durch Vaguslähmung". Mögen diese Hypothesen manchmal zu weit gehen, die Lehre vom nervösen Ursprung zahlreicher, zum Theil schwerer Herzzustände bei Influenza steht nichtsdestoweniger auf festem Boden.

Zu Gunsten dieser Lehre lassen sich noch folgende Momente anführen: der transitorische Charakter mancher dieser Herzstörungen, das acute Auftreten derselben, z. B. der Stenocardien, der Arythmien bei jugendlichen Individuen mit bis dahin vollständig gesunden Herzen und bei subfebrilem und überhaupt leichtem Verlauf der Influenza; der Umstand, dass die erwähnten Herzerscheinungen selbst bei chronischem Verlauf ohne alle Zeichen von gestörter Circulation, ohne Stauung in den Lungen, der Leber, den Nieren, ohne Anasarka einhergehen, was bei degenerativen

Processen im Herzmuskel wohl kaum der Fall wäre. Zu Gunsten der neuropathischen Natur der in Rede stehenden schweren Herzerscheinungen nach Influenza mag ferner angeführt werden, dass die so häufige postgrippale Neurasthenie nicht selten einen gewissermassen cardialen Grundton zeigt, indem sie mit auffallenden subjectiven und objectiven Erscheinungen von Seiten des Herzens (Herzklopfen, Herzangst, Tachy-, Brady-, Arythmocardie) einhergeht.

Ueber die anatomischen Veränderungen des Herzens liegen von Seiten der berufenen Anatomen nur spärliche Mittheilungen, die ausführlichsten von Kuskow vor. Da die Influenza meistens durch entzündliche Complicationen, namentlich Pneumonien, tödlich wird, so fallen die gefundenen Herzveränderungen wohl mehr diesen als dem Influenzaprocess zur Last. Die Veränderungen, welche angetroffen wurden, sind die gewöhnlichen, wie sie bei allen acuten Infectionskrankheiten vorkommen, so myocarditische Vorgänge, namentlich aber parenchymatöse und fettige Degeneration, oft mit consecutiver Dilatation der Ventrikel verbunden (Wallis, Marchand, Bollinger, Stewart, Kuskow). Lenhartz fand in einem Falle von Influenzapneumonie, combinirt mit Pleuritis und Pericarditis, einige kleine, streptokokkenhaltige, metastatische Abscesse im Herzfleisch vor.

Von mehreren Autoren sind Fälle von „primärer" Endocarditis verrucosa, ulcerosa als Folge der Influenza beschrieben worden (Emminghaus, Fiessinger, Engesser, Gerhardt, Surmont, Pawinski, Teissier, Huchard, Hefforn, amtliche Berichte aus der Schweiz, aus Deutschland).

Weitaus häufiger ist die Endocarditis Folgeerscheinung entzündlicher Processe in den Lungen, den Pleuren, und beruht auf Mischinfection, namentlich mit Streptokokken, welche Oulmont und Barbier in den Vegetationen nachwiesen. Influenzabacillen sind in denselben bisher nicht gefunden worden. Endocarditis als Folgeerscheinung eines die Influenza complicirenden acuten Gelenkrheumatismus („*Synovitis grippalis*") wird wiederholt erwähnt (Müller in Zürich, Schweizer Bericht), namentlich oft aber *Endocarditis pneumonica*.

Auch über primäre *Pericarditis grippalis* mit fibrinösem oder eitrigem Exsudat liegen Mittheilungen von Bassi, Tyson und in mehreren amtlichen Berichten und Sammelforschungen vor. Weitaus häufiger kommt die Pericarditis als Folgeerscheinung der Pneumonie, Pleuritis, des complicirenden acuten Gelenkrheumatismus vor.

Der modernen Lehre von der „urämischen Pericarditis" entsprechend, hat man angenommen, dass in analoger Weise auch die Influenzatoxine eine Pericarditis direct hervorzurufen im Stande seien. Man kann sich höchstens vorstellen, dass die Toxine die Gewebe schädigen und so die erfolgreiche Ansiedlung Entzündung erregender Mikroorganismen befördern.

Mediastinitis haemorrhagica, *serofibrinosa*, *purulenta*, kommt als Folgeerscheinung der Pneumonie, der Pleuritis, Pericarditis, der Lungengangrän vor und ist von Krannhals in mehreren Fällen beobachtet worden.

Eine wichtige und relativ häufige Folgeerkrankung der Influenza ist die Phlebitis und Venenthrombose, über welche ausserordentlich zahlreiche Mittheilungen in der Literatur vorliegen. Wir verzichten darauf, die Namen der Autoren hier anzuführen. In den amtlichen und privaten Sammelforschungen aller Länder wird diese Complication hervorgehoben und mit Beispielen belegt; die Deutsche Sammelforschung zählt deren 25.

Den bevorzugten Sitz der postgrippalen Venenthrombose bilden, wie bei anderen Infectionskrankheiten und Herzschwächezuständen, die Venen der Unterextremitäten, insbesondere die *Venae femorales* und die Wadenvenen. Häufig ist daselbst die Affection eine doppelseitige, symmetrische Venen betreffende.

Wenn auch im Allgemeinen selten, so doch ungleich häufiger, als es bei anderen acuten Infectionskrankheiten der Fall ist, betrifft die grippale Thrombophlebitis auch die grossen Venen der Oberextremitäten (*Venae brachiales*, selbst *axillares*).

Eine andere Eigenthümlichkeit der grippalen Venenthrombose ist, dass sie nicht selten auch im Anschluss an eine leichte, kurzdauernde Influenza auftritt. Am häufigsten kommt sie natürlich in schweren, namentlich in den durch Herzschwäche und Tachycardie ausgezeichneten Fällen, in der „Forme cardiaque“ der Grippe vor.

Eine weitere Eigenthümlichkeit, welche uns in zwei Fällen von Thrombose der Oberarmvenen auffiel, ist der höchst acute Charakter, mit welchem die Affection einsetzt und weiterschreitet. Bei einem im kräftigen Mannesalter stehenden Arzte Kölns beobachteten wir im Anschluss an eine schwere Herzinfluenza eine Thrombose der Oberarmvenen, welche innerhalb 24 Stunden zu bedeutender Anschwellung und blauer Verfärbung der ganzen Extremität führte. Vielleicht erklärt dieser, in acutester Weise total obturirende Charakter der grippalen Venenthrombose auch eine andere auffallende Thatsache, nämlich die in der Literatur mehrmals wiederkehrende Angabe, dass die Venenthrombose zu Gangrän der betreffenden Extremität geführt habe. Es kommt dies bekanntlich bei Venenthrombose so gut wie niemals vor, und man könnte auf die Vermuthung kommen, dass diese Fälle mit Ausgang in Gangrän auf arteriellem Gefässverschluss beruht hätten, wenn nicht in einzelnen dieser Krankengeschichten hervorgehoben wäre, dass die betroffene Extremität zuerst dick anschwoll, ödematös wurde, was eben wiederum der venösen Gefässsperre eigenthümlich ist.

In guter Uebereinstimmung mit dem oben Gesagten steht eine Beobachtung von Johannsen (Petersburg). Derselbe beschreibt einen Fall von Thrombose der Venen des rechten Arms und der rechten Unterextremität. Letztere wurde gangränös. Bei der deshalb vorgenommenen *Amputatio femoris* fanden sich sämmtliche Venen mit weit hinaufreichenden festen Thromben angefüllt. Die *Arteria femoralis* war nur etwas atheromatös entartet.

Auch über Hirnsinusthrombosen liegen Mittheilungen vor (v. Holst, Deutsche Sammelforschung).

Als eine besondere Eigenthümlichkeit der Influenza, die zwar äusserst selten vorkommt, verhältnismässig aber doch auffallend oft beobachtet wurde, ist der thrombotische Verschluss grösserer Arterien hervorzuheben. Er wird auch bei anderen Infectionskrankheiten, namentlich nach Typhus, als höchste Rarität gelegentlich einmal beobachtet.[1]) Diese Complication ist zuerst in unserer jüngsten Pandemie zur Geltung gekommen, denn abgesehen von einer kurzen Notiz aus der Epidemie 1782 über „Spontangangrän der Gliedmassen“ nach Influenza, liegen unseres Wissens keine Mittheilungen in der früheren Literatur hierüber vor; umso zahlreichere aus der jüngsten Pandemie. Wir verweisen auf die betreffenden Mittheilungen von Senator und von Gerhardt (23. Januar 1890), v. Leyden, Cammerer, Georg Sydenham, Loison, Cathomas, Emminghaus, Eichhorst, Bondet, Duchesneau, Teissier, Hugh-Highet, Stevensohn, Steinegger, Wartenweiler, Vonmoos, Keller, ferner auf die in der Deutschen Sammelforschung, in der Sammlung der amtlichen deutschen Berichte von P. Friedrich, in dem Schweizer Berichte von Schmid niedergelegten Beobachtungen.

Der Verschluss betrifft meist grosse Schlagadern und ist verhältnismässig häufig doppelseitig, symmetrische Gefässe betreffend. Am häufigsten wurde die *Arteria poplitaea* verschlossen.

Unter den acht Fällen der deutschen Sammelforschung betraf der Arterienverschluss 5mal die *Arteria poplitaea*, 1mal die Femoralis, 1mal die Brachialis, 1mal Gehirnarterien. Die Fälle von Keller, Stevensohn, Cathomas, sowie Leyden's zweiter Fall betreffen die *Arteria brachialis*. Emminghaus beschrieb den seltenen Fall einer Endaortitis mit Thrombenbildung in der aufsteigenden Aorta. Die Fälle von Thrombose der *Arteria linealis* (Bericht aus Hessen), der *Arteria mesenterica* mit Darmnekrose (Stevensohn) sind wohl wahrscheinlich embolischer Natur.

Die Erscheinungen des Arterienverschlusses sind die gewöhnlichen: meist heftiger Schmerz; stets Pulslosigkeit, Kälte und Anästhesie der Extremität; blauschwarze Verfärbung, dann trockener Brand mit Eingefallensein (Mumification) der betroffenen Theile; stärkeres Hervortreten der Hautvenen. Betrifft die Thrombose eine leicht palpable Arterie (*poplitaea*, *femoralis*, *brachialis*), so ist der Thrombus als derber Strang fühlbar. Die Prognose ist natürlich eine sehr ungünstige; auch im Falle der Amputation erfolgte fast ausnahmslos *Exitus letalis*. Die Arterienthrombose führt häufig zu Autointoxication, die von der Resorption der durch den Gewebszerfall erzeugten Gifte herrührt: sepsisartiger Gesichtsausdruck und Hautfarbe, Collaps, meist mit Hypothermie und grosser Herzschwäche verbunden, totale Appetitlosigkeit, Delirien sind die Folge davon.

Die Ursache und Entstehungsweise des Arterienverschlusses nach Influenza ist zweifellos eine verschiedenartige.

---

[1]) Vgl. den lehrreichen Artikel von Leyden über Arterienthrombose nach acuten Infectionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 1890, 14.

Teissier und die französischen Aerzte sprechen einfach von einer „Artérite grippale“, ebenso wie sie auch die Gangrän nach Typhus von einer „Artérite typhoidique“ ableiten, ohne sich weiter auf eine Erklärung des Vorganges einzulassen.

In einer Reihe von Fällen dürfte es sich wohl um Embolien gehandelt haben, namentlich da, wo Arteriosklerose der Aorta oder gleichzeitig eine acute oder chronische Endocarditis bestand; aber auch da, wo derartige grobe Veränderungen anatomisch nicht angetroffen, resp. klinisch nicht constatirt werden konnten, können Thromben aus dem linken Herzen losgelöst worden sein.

Hin und wieder dürfte es sich auch nur um eine zufällige zeitliche Aufeinanderfolge von Influenza und seniler Gangrän gehandelt haben oder darum, dass eine durch *Arteriitis obliterans* längst vorbereitete Arteriothrombose unter dem die Herzkraft schwächenden Einfluss der vorausgegangenen Influenza frühzeitiger, als es sonst der Fall gewesen wäre, in die Erscheinung trat.

Wenn wir aber auch alle diese Möglichkeiten zugeben, so bleibt immerhin noch eine grosse Reihe von Fällen übrig, die nicht anders als auf primärer oder spontaner Arteriothrombose beruhend erklärt werden können.

v. Leyden ist geneigt, die Thrombose „mit dem Zerfall der weissen Elemente des Blutes in Zusammenhang zu bringen, welche sich vom Beginn der Erkrankung bis zur Fieberkrise und noch nach derselben vermehren und dann reichliche Zerfallsproducte liefern“. Heften sich diese Zerfallsproducte und die Blutplättchen in grossen Mengen an einer Stelle der Arterienwand an, so kann es zur Entwicklung der Arterienthrombose kommen. v. Leyden erinnert an die analoge Bildung von Blutplättchenthromben bei Phosphor-, Arsenik-, Kalichloricum-Vergiftung; auch die Gangrän nach Kohlenoxydgas-Vergiftung hätte hier angeführt werden können.

Gerhardt, welcher einen Fall von doppelseitigem Verschluss der Cruralarterien mit Ausgang in Gangrän der Zehen der einen und des unteren Drittels des Unterschenkels der anderen Seite beobachtete, ist geneigt, solche Fälle mit der „symmetrischen Gangrän“ in gleiche Linie zu stellen und als krampfhaften Gefässverschluss, als „vasomotorische Gangrän“ zu deuten, zumal im Falle Gerhardt's gewisse, bei symmetrischer Gangrän vorkommende und auf Retinalarterienkrampf beruhende Sehstörungen zugegen waren. Aber das Symptomenbild der „symmetrischen Gangrän“ *sensu strictiori* ist ein scharf gezeichnetes. Indem es sich dabei stets nur um Krampf der kleinsten Arteriolen handelt, bleibt der stets ausserordentlich langsam fortschreitende trockene Brand auf die Zehenspitzen und vordersten Phalangen beschränkt und greift kaum je höher hinauf. Einen diesem Bilde vollkommen entsprechenden Fall hat Hugh-Highet bei einem 20jährigen Mädchen nach Influenza beobachtet, wobei die Gangrän ausschliesslich auf die symmetrischen Zehen beschränkt blieb, mit Ausgang in Heilung. Auf dem gleichen Vorgange von Gefässkrampf dürfte der Fall Petrina's beruhen, der im Anschluss an Influenza abwechselndes Kalt- und Warmwerden eines Fingers und einer Zehe beobachtete. Von

typischer „symmetrischer Asphyxie“ (M. Raynaud) nach Influenza habe ich nur eine einzige Beobachtung von Le Joubioux, eine 35jährige Frau betreffend, in der Literatur angetroffen.

Ueber das Verhalten des Blutes bei Influenza liegen nur spärliche und keineswegs nach allen Richtungen hin erschöpfende Untersuchungen vor.

v. Jaksch konnte „überhaupt keine Blutveränderungen“, Klebs nur eine geringe Verminderung der rothen Elemente, Pribram nur in der Reconvalescenzperiode Hämoglobinverarmung nachweisen. Dagegen fand Schermer auf der Freiburger Klinik in einigen Fällen binnen wenigen Tagen eine beträchtliche Verminderung der Zahl der rothen Blutkörper und des *Hb*-Gehaltes, Renzi eine bedeutende Abnahme des letzteren bei nur geringer Verminderung der Zahl der Erythrocyten.

Chiari und Bäumler beobochteten in mehreren Fällen eine auffallend grosse Zahl sogenannter „Zerfallskörperchen“ im Blute; Klebs misst den von ihm gefundenen „Körnerhaufen“ eine ausserordentlich wichtige Rolle im Influenzaprocesse, die Entstehung von Capillarthrombosen in den verschiedensten Organen (vgl. das oben S. 83 Gesagte) zu.

Vermehrung der weissen Blutzellen, Leukocytose, wurde als regelmässiger Befund, auch bei uncomplicirter Influenza von A. Kollmann, P. Friedrich, Chantemesse, Laveran, Kartulis, Dannecker constatirt. Dem entgegen konnte Rieger (München) bei einfacher Influenza niemals Leukocytose feststellen, selbst bei hohem Fieber nicht, auch keine Leukocytose bei der katarrhalischen Influenzapneumonie, wohl aber bei echter croupöser Pneumonie. *Adhuc sub judice lis est!*

Bäumler beobachtete in einem Falle Hämoglobinurie, allerdings ein Unicum in der Influenza-Literatur.

Mikrocyten fand derselbe Autor oft während des Fieberanfalles, nach Ablauf derselben waren sie verschwunden.

Auf Grund seiner Beobachtungen: erhebliche Hämoglobin-Abnahme, Untergang zahlreicher rother Blutkörper, Urobilinurie und Hämoglobinurie, angeblich grosse Häufigkeit des Icterus, der als hämatogener gedeutet wird, kommt Bäumler zu dem Schlusse, „dass bei der Influenzainfection das Blut in kürzester Zeit tiefgreifende Veränderungen erleidet.“[1])

Wenn wir uns auch diesem allzu dogmatisch gefassten Ausspruche, abgesehen davon, dass er nicht hinreichend bewiesen ist, schon um deswillen nicht anschliessen können, weil die Influenza in der enormen Mehrzahl der Fälle eine überaus leichte und harmlose Erkrankung darstellt, so wollen wir doch keineswegs verkennen, dass eine seit den ältesten

[1]) Von mehreren Aerzten des vorigen Jahrhunderts (Rutty 1762, Fothergill 1775) wird die auffallend gelbe, oft safrangelbe Farbe des Serums des Aderlassblutes hervorgehoben.

Zeiten (Wittich 1580) bekannte Eigenthümlichkeit der Influenza, ihre ausgesprochene Neigung zu Hämorrhagien diverser Art, mit besagter Theorie bestechend leicht in Einklang gebracht werden kann. Wir verweisen auf die im Vorhergehenden hervorgehobene Häufigkeit von Nasen-, Zahnfleisch-, Pharynx- und Larynxblutungen, auf die hämorrhagische Bronchitis, die einfachen Darm- und Nierenblutungen, auf die Meno- und Metrorrhaghien; ferner darauf, dass die entzündlichen Processe in den weichen Häuten (*Leptomeningitis haemorrhagica*), im Gehirn (*Encephalitis haemorrhagica*), im Darm und Magen (*Gastroenteritis haemorrhagica*), im Mittelohr und am Trommelfell (*Myringitis haemorrhagica*) sehr oft den ausgesprochen hämorrhagischen Charakter tragen. Wir können hier ferner noch auf die häufig beobachtete *Purpura haemorrhagica*, auf die von Kuskow gefundenen Muskelhämatome und die von demselben Autor unter dem Namen „hämorrhagische Grippe" beschriebenen complicirten Fälle hinweisen, welche durch Blutungen in die verschiedensten Organe (Muskeln, *Dura* und *Pia mater*, Knochen, Endocardium, Lungen, Magen und Darm etc.) ausgezeichnet waren. Weiterhin könnte man, wie wir bereits oben auseinandersetzten, die im Blute von Klebs, Chiari und Bäumler gefundenen Zerfallskörperchen und Körnerhaufen für die Phlebo- und Arteriothrombosen und auch für den nicht seltenen Ausgang der Pneumonie in Lungengangrän verantwortlich machen, wie dies namentlich Klebs versucht hat.

Gleichwohl entbehrt die Hypothese von den primären „tiefgreifenden Veränderungen des Blutes in der Influenza" noch sehr der weiteren Begründung.

Was insbesondere die ausgesprochene Neigung zu Hämorrhagien anlangt, so erklärt sich dieselbe in einfacher Weise aus der allen entzündlichen Vorgängen bei Influenza eigenthümlichen, hochgradigen, wie man zu sagen pflegt, „vasomotorischen" Hyperämie, die leicht zur Rhexis führen kann, ohne dass man hiefür schwere Veränderungen des Blutes oder die von Klebs so sehr in den Vordergrund gedrängten Capillarthrombosen anzunehmen nöthig hätte.

Einen Fall von „acuter Leukämie" nach Influenza beschreibt Hinterberger, einen solchen von „acuter perniciöser Anämie" Rheiner.

Ueber das Verhalten der Lymphdrüsen bei Influenza liegen nur spärliche Angaben vor. Meckel (Nürnberg) fand regelmässig Schwellung der Cervicaldrüsen, Schröder (Neustadt a. H.) solche der Hals- und Inguinaldrüsen. Auch der Deutsche Heeresbericht führt „Lymphangitis" und „Lymphdrüsenschwellung" an. Der Schweizer Bericht erwähnt, dass nicht selten Schwellung der Lymphdrüsen beobachtet worden sei. Zahn (Genf) fand bei den Sectionen die Bronchialdrüsen oft geschwollen vor.

Entzündung der Thyreoidea, Strumitis, zuweilen mit Ausgang in Eiterbildung, kommt als eine auf Mischinfection beruhende Metastase bei allen

acuten Infectionskrankheiten, namentlich Typhus und Pneumonie, gelegentlich einmal vor, und ist auch nach Influenza mehrmals beobachtet worden (Deutscher Heeresbericht, amtlicher Schweizer Bericht, Holz, Gaucher).

Erscheinungen von Seiten des Urogenitalapparates.

Was die Häufigkeit der Nierenerkrankungen anlangt, so kann die Influenza in dieser Hinsicht zum mindesten keine bevorzugte Sonderstellung gegenüber anderen acuten Infectionskrankheiten beanspruchen. Die Influenzabakterien und Toxine sind für die Niere lange nicht in dem Grade gefährlich, wie beispielsweise die Gifte des Scharlachs, der Diphtherie, der Pneumonie, des Erysipels, der Pocken.

Aus allen Statistiken leuchtet die Seltenheit der acuten Nephritis hervor, nicht minder auch aus den Angaben zahlreicher erfahrener Beobachter.

v. Leyden berichtet ausführlich nur über einen Fall, der durch die Section als typische Glomerulonephritis erhärtet wurde. Mosler, Strümpell, Drasche, Pribram führen je nur einen oder zwei Fälle von acuter hämorrhagischer Nephritis an; Senator beobachtete dieselbe „einigemale".

In der deutschen Sammelforschung erwähnen nur 4·5% der Berichterstatter der Complication mit „Nephritis und Albuminurie". Der Deutsche Heeresbericht führt unter 55.263 Erkrankten nur 10 „schwere Nierenentzündungen" an.

Anton (Würzburg) fand Nephritis in 2%, Gmeiner in 1% seiner Fälle; Gutmann (Nürnberg) beobachtete „echte acute Nephritis" unter 262 Kranken nur viermal (1·5%).

Unter den 439 Influenzakranken der Pandemie constatirten wir nur zweimal „acute hämorrhagische Nephritis". Wir machten aber schon damals, in unseren Influenza-Vorträgen, darauf aufmerksam, dass in den Monaten nach Ablauf der Epidemie auffallend viele Fälle von acuter Nephritis zur Aufnahme gelangten, bei welchen die Anamnese ausser der vorausgegangenen Influenza andere ätiologische Anhaltspunkte gänzlich vermissen liess. Möglicherweise handelte es sich in diesen Fällen um grippale Spätnephritiden, wie sie nach Scharlach, Angina, Diphtherie sehr häufig sich ereignen.

Die naturgemäss ausserordentlich spärlichen Berichte der pathologischen Anatomen (Wallis, Weichselbaum, Ribbert) heben theils die gewöhnliche parenchymatöse Degeneration, theils auch die Glomerulonephritis hervor. Ausgedehnte nekrotische Processe trafen Beneke und Kuskow, letzterer auch zahlreiche kleine, zweifellos durch Mischinfection bedingte Eiterherde in den Nieren an.

Eine vorübergehende geringfügige Albuminurie wird als sogenannte „febrile", namentlich aber als „Stauungsalbuminurie" bei diffuser Capillarbronchitis und Cyanose, bei Complication mit Pneumonie, grossen pleuritischen Exsudaten, bei Herzschwäche beobachtet. Manche wollen auch in dieser passageren Albuminurie die Wirkung der Toxine erblicken.

Manassein, Zdekauer, Hermann und Socoloff, Engel-Bey[1]) betonen die grosse Häufigkeit der Albuminurie bei Influenza. Teissier will sie

[1]) L. c., S. 47.

sogar in der Hälfte der Fälle, Brandes unter 29 Fällen 23mal, Senator unter 52 Fällen 18mal, also in einem Drittel der Fälle, gefunden haben. Dem gegenüber konnte Anton nur in 5%, Krehl in 3·5% leichte Albuminurie constatiren. Nach dem Urtheile der schwedischen Aerzte (Sammelforschung) kam Albuminurie „nur sehr selten und flüchtig" vor. Wir schliessen uns auf Grund der eigenen Erfahrungen den zuletzt genannten Autoren an, welche die Albuminurie bei Influenza als eine höchst seltene Erscheinung bezeichnen.

Diese diametral entgegengesetzt lautenden Angaben über die Häufigkeit der Albuminurie bei Influenza haben zweifellos zum Theil ihren Grund in der Verschiedenartigkeit der zum Eiweissnachweis angewandten Methoden.

Nur Serumalbumin und Globulin hat klinische, d. h. auf Nierenerkrankung hinweisende Bedeutung; Albumose und Nucleoalbumin dagegen nicht, so interessant diese Körper an sich sein mögen. Täuschungen können leicht stattfinden, wie z. B. bei Anwendung der Kochprobe mit Essigsäurezusatz (Bildung löslichen Acidalbumins) oder bei Anwendung der kalten Salpetersäureprobe (Ausfällung von Nucleoalbumin, das für Serumalbumin gehalten wird). Die ideale Methode des klinischen Eiweissnachweises ist nicht diejenige, welche sämmtliche Eiweisskörper (Serumalbumin, Globulin, Albumosen, Nucleoalbumin), sondern diejenige, welche ausschliesslich Serumalbumin und Globulin anzeigt.

Es ist hier der Ort, auch der Glykosurie und des Diabetes mellitus zu gedenken. Letzterer als Nachkrankheit der Influenza wird öfters erwähnt (Rob. Saundby, Broadbent, Bouchard, Eichhorst, Rosenstein). Bossers erwähnt mehrerer Fälle aus der holländischen Literatur. A. Hennig will Diabetes sogar häufig als Nachkrankheit der Influenza beobachtet haben. Vorübergehende Melliturie fand Fischl sehr oft nach Ablauf des Fiebers, und Frankhauser will sogar bei allen Kranken Zucker im Urin gefunden haben. Oft mag die Influenza zum Ausbruch eines schlummernden Diabetes geführt haben, noch öfter ein bis dahin nur latenter Diabetes dadurch offenkundig geworden sein, dass die Influenzaerkrankung zuerst zur Untersuchung des Harns Anlass gab.

Von Kahler, Drasche, Féréol u. A. ist der ungünstige Einfluss der Influenza auf bestehenden Diabetes hervorgehoben worden. Namentlich die diffusse Capillarbronchitis und Pneumonie war den Diabetikern gefährlich.

Cystitis wurde, wie nach anderen acuten Infectionskrankheiten, so auch nach Influenza hin und wieder beobachtet. Fälle von „mehrtägiger Harnverhaltung" (Ehrenhaus, Bilhaut), von „Blasenlähmung" (Schweizer Bericht), von Harnblasenkrämpfen, Cystodynie, *Enuresis nocturna* nach Influenza gehören in das umfangreiche Gebiet der Influenzaneurosen.

Goldberg sah eine postgonorrhoische Cystitis von 1½jähriger Dauer durch den Hinzutritt einer Influenza „vollständig und plötzlich" heilen. Er hält es für möglich, dass die mit dem Harn ausgeschiedenen Grippotoxine eine entwicklungshemmende Wirkung auf die Mikroben der chronischen Cystitis ausgeübt haben. Dagegen erfuhren drei Kranke Trossat's, welche seit Langem

an chronischem Blasenkatarrh litten, eine acute Exacerbation desselben in Folge von Influenza.

Was das chemische Verhalten des Harns anlangt, so liegen, von der Albuminurie abgesehen, nur spärliche und grösstentheils belanglose Mittheilungen vor. Zu genauen Stoffwechseluntersuchungen ist es in der Influenzazeit nirgends gekommen. Die oben (S. 143) erwähnten rapiden und bedeutenden Gewichtsverluste, selbst bei uncomplicirter Influenza, weisen auf tiefgehende Störungen im Stoffhaushalt hin.

Die Angaben über Harnmenge, specifisches Gewicht, Harnsäure- und Harnstoffausscheidung, über Acidität, insbesondere die von Mehreren betonte Steigerung der Phosphorsäureausfuhr — Huchard fand sie im Gegentheile vermindert vor — enthalten nichts, was der eingehenden Erwähnung an diesem Orte würdig wäre. Dass bei einer Krankheit, welche, wie die Influenza, oft mit hohem Fieber und profuser Schweissproduction einhergeht, die Harnmenge so gering ausfallen kann, dass zeitweilig einmal eine 12—16stündige Anurie (Alison) auftritt, hat nichts Befremdendes. Bäumler fand in manchen Fällen, Alison häufig, Hayem in allen Fällen Urobilinurie; letzterer hält dieses Symptom charakteristisch für Influenza. Die Proben für den Urobilinnachweis sind heute zu solcher Feinheit gelangt, dass es auch bei völlig Gesunden häufig gelingt, Urobilin im Harn nachzuweisen.

Albumosurie und Peptonurie wurde öfters constatirt (Dochmann, Hofmeister, Meixner, Alison), was bei der Häufigkeit eitrig-entzündlicher Processe in den Lungen, Bronchien, der Pleura nicht Wunder nehmen kann. Indican im Harn ist von Senator und von Gautrelet häufig nachgewiesen worden. Die Ehrlich'sche Diazoreaction wurde von Goldschmidt, Bäumler gänzlich vermisst, von Senator, Gutmann öfters angetroffen, einigemale so stark, wie beim Abdominaltyphus.

Einfache Blasenblutungen (Schweizer Bericht), insbesondere aber einfache Nierenblutungen wurden von Leyden, Fräntzel, Bernhard, Eichhorst, Krannhals, Engel-Bey u. A. beobachtet.

Ueber den Einfluss der Influenza auf die weiblichen Sexualorgane hat unser specialistisches Zeitalter eine ziemlich umfangreiche Literatur zu Tage gefördert. Das Hauptergebnis derselben lässt sich in wenige Worte fassen und stimmt mit den Beobachtungen der Berichterstatter der früheren Epidemien des 15. bis 18. Jahrhunderts vollständig überein.

Es stehen folgende Thatsachen fest: Der Influenza-Anfall ruft sehr oft die Menses vorzeitig hervor, zuweilen aufs Neue, nachdem sie wenige Tage vorher normaliter absolvirt worden waren. Die Menses sind häufig ungewöhnlich profus, können sich, wie Beispiele lehren, zu wahren Menorrhagien steigern. Bei Frauen, welche bereits seit Längerem in die klimakterischen Jahre getreten waren, kommen mitunter, wie ich bestätigen kann, unter dem Einfluss der Influenza neuerdings höchst unerwartete Uterinblutungen vor (Pippingsköld).

Von grösserer Bedeutung ist die bereits den ältesten Influenzaschriftstellern [1]) bekannte Thatsache, dass die Influenza die Herbeiführung von

[1]) „Par la véhémence de toux plusieurs femmes grosses acouchèrent avant la terme" (Pasquier 1410). — „Abortions and death of child-bed women were common" (Th. Short 1517).

Aborten in hohem Masse begünstigt. Es geschieht dies unzweifelhaft weitaus häufiger auf dem Wege von Blutungen in die Eihäute, als durch einen, wie angenommen wurde, direct „wehenerzeugenden Einfluss der Grippotoxine“.

Der Abortus kommt, nach den vorliegenden Mittheilungen zu schliessen, ziemlich gleichmässig zu allen Zeiten der Schwangerschaft vor; er ist am häufigsten in schweren Influenzaerkrankungen, namentlich in solchen, welche mit diffuser Capillarbronchitis, Dyspnoe und Cyanose, mit Krampfhustenanfällen, namentlich aber mit Pleuropneumonien complicirt sind. Der in die Influenzapneumonie fallende Abortus verschlimmert die Prognose im höchsten Masse. Die Abortusblutungen erreichen zuweilen bedenkliche Grade.

Die in einigen grossen Gebärhäusern gemachte Erfahrung, dass trotz reichlicher Einsaat der Influenza keine Frühgeburten daselbst vorkamen, erschüttert nicht im geringsten die in der Geschichte der Influenza von den frühesten Epidemien bis in unsere Tage hinein erhärtete Thatsache, dass die Influenza Frühgeburten sehr häufig verursacht. Dies spricht sich selbst, wie wir oben (S. 46) gezeigt haben, in einer merklichen Verminderung der Geburtsziffer in den der Pandemie nachfolgenden Monaten aus.

Die auf Statistiken zweifelhaften Werthes sich stützende Angabe, dass Schwangere eine besondere Disposition zur Influenza bewiesen hätten, entbehrt jeder Begründung.

Von Seiten der männlichen Geschlechtsorgane wird die einfache *Orchitis grippalis* am häufigsten hervorgehoben (Dind und Roux in Lausanne, C. Barnes, Jozéfowicz, Fiessinger, Scheller, Zampetti). Kottmann erwähnt einen Fall mit Ausgang in Eiterung, Büngner einen solchen mit Ausgang in Gangrän des Scrotums. Walker beschreibt einen Fall von „eitriger Periorchitis mit Gangrän des Hodens“. Fälle von „Gangrän des Penis“ werden von Johannsen und von Devrient gemeldet.

Die englischen Influenza-Epidemien 1732/33 und 1737/38 waren sogar durch die Häufigkeit der Complication mit „Hoden- und Parotisentzündung“ ausgezeichnet, was darauf schliessen lässt, dass wahrscheinlich neben der Influenza-Epidemie eine Parotitisepidemie einherging und häufig Mischinfectionen statt hatten. Auch in der englischen Epidemie 1580 wird die Häufigkeit der Parotitis erwähnt (vgl. S. 147).

Erscheinungen von Seiten der Haut und des Bewegungsapparates.

Die meist mit Hyperidrosis verbundene Hautröthe wird allgemein als ein bedeutsames Zeichen der Influenza hervorgehoben und als eine durch die Grippotoxine bedingte Angioneurose („Vasomotorenlähmung“) gedeutet. Wir betonten oben schon, dass diese hyperidrotische Gesichtsröthe in Verbindung mit Krampfhusten ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der croupösen Influenzapneumonie von der genuinen bildet.

Häufig erscheint die Hautröthe in Form eines ausgesprochenen scharlach- oder masernähnlichen Exanthems besonders des Gesichtes, der Stirne, der Brust und anderer Rumpftheile, oft auch der oberen, seltener der unteren Extremitäten. Ganz besonders oft zeigt das Gesicht eine fleckige Röthe, so dass manche Kranken, gleichzeitig mit Conjunctivitis, Schnupfen und Husten behaftet, in ihrer äusseren Erscheinung

lebhaft an Masernkranke erinnern, wenn auch die vorhandenen Efflorescenzen mehr den Charakter des Scharlach-Initialexanthems tragen, feinfleckig, dicht stehend und nicht erhaben sind. Teissier schildert eine Reihe von Fällen, wo die Unterscheidung seiner *„forme scarlatiniforme“* und *„rubéolique“* der Influenza von einem wirklichen Scharlach oder von Masern vorübergehend erschwert war.

Die geschilderten masern-scharlachähnlichen Erytheme, welchen noch die nicht seltene Urticaria anzureihen ist (R. Guiteras' *„Influenza erythematosa“*), kommen am häufigsten im Initialstadium und auf der Höhe der Krankheit vor, sind meist von kurzer Dauer, zuweilen ausserordentlich flüchtig und haben nur ausnahmsweise Desquamation im Gefolge.

Manches scharlach-masernähnliche Exanthem dürfte auch auf verkannter Arznei-, insbesondere Antipyrinwirkung beruht haben.

Krannhals, Fräntzel sahen scharlachähnliche Exantheme, Urticaria, *Erythema nodosum*, *Herpes zoster* erst 8—14 Tage nach Ablauf der Influenza auftreten. Die Beurtheilung dieser Spätexantheme, als durch die Grippotoxine bedingter Erscheinungen, hat keine Schwierigkeiten mehr, nachdem wir wissen, dass auch das Diphtherie-Heilserum Exantheme oft erst 8—10 Tage nach der Einspritzung hervorruft. In gleicher Weise sind auch die Spätnephritiden zu erklären.

Die Häufigkeit der erwähnten Exantheme war es, welche der zu Anfang der Pandemie 1889 aufgestellten irrigen Annahme, dass es sich um ein Denguefieber handle, wesentlich Vorschub leistete; denn bei letzterem bilden Exantheme eine pathagnomonische Erscheinung.

Wir heben im Folgenden noch einige bei Influenza beobachtete Exantheme hervor, ohne auf eine vollzählige Aufführung Anspruch machen zu wollen.

Herpes, und zwar an den gewöhnlichen Prädilectionsstellen (Lippe, Nase), kommt ziemlich häufig vor. Teissier bezeichnet ihn als „extrêmement fréquente“. Schulz und Demuth fanden ihn in 25%, Krehl in 12%, Bristowe und Petersen je in 10%, Stintzing in 8%, Anton in 6%, Preston in 5% der Fälle.

Wir fanden Herpes nur in 4% der Fälle, und zwar bei 105 mit Pneumonie complicirten Fällen in 5%, bei den 334 uncomplicirten Fällen in 3%. Herpes kommt bei der Influenzapneumonie, insbesondere auch bei der croupösen Form derselben, zweifellos seltener vor, als bei der genuinen croupösen Pneumonie.

Herpes der Zunge beschreibt Teissier. *Herpes zoster thoracicus* oder anderer Körperstellen wird öfters erwähnt (Real, Dodler, Kollmann, Bilhaut), namentlich oft als Nachkrankheit der Influenza im Gefolge von Intercostalneuralgien (vgl. S. 115). Auch *Herpes iris* und *circinnatus* wurde beobachtet (Schwimmer).

Von den Erythemformen ist ausser den gewöhnlichen bereits erwähnten masern-scharlachähnlichen und ausser der Urticaria noch zu nennen die Roseola (Teissier, Curschmann in 1·2% der Fälle); ferner *Erythema papulatum*

(Hawkins, Béla Medvei, Moore, Bristowe), *Erythema nodosum* und *multiforme* mit oder ohne Gelenkaffection (R. Guiteras, Schwimmer).

Relativ häufig geschieht der Complication der Influenza mit Gesichtserysipel Erwähnung, zum Theil schon in älteren Epidemien (1775 und 1847/48 in England). Wiederholt ist Erysipel gleichzeitig neben Parotitis beobachtet worden. Zweifellos handelt es sich hier um eine Mischinfection mit Streptokokken. In den jüngsten Epidemien ist auf diese Complication von Laborde, Heller, Helfer, W. Bennet, Lemoine, Mason, Mayor, Schmid, Camenzind, Schmidlin hingewiesen worden.

Von *Pemphigus simplex* und *haemorrhagicus* als Nachkrankheit der Influenza werden im Schweizer Bericht mehrere Fälle angeführt. Ziemlich häufig geschieht der *Purpura haemorrhagica* Erwähnung (Landgraf, Pribram, Locke, Drasche, Ewald, Senator, Deutscher Heeresbericht, Schweizer Bericht). Pick (Prag) und Fleury (Schweiz) beschreiben je einen Fall von tödlich verlaufener Purpura mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese.

Dass bei einer Krankheit, welche mit so profusen Schweissen einhergeht, wie die Influenza, mannigfaltige Miliariaeruptionen (*cristallina*, *rubra*) nichts seltenes sind, bedarf kaum der Erwähnung.

Eitrige Dermatitisformen (*Folliculitis suppurativa*, Impetigo, multiple Furunculose, Ekthyma) sind als Nachkrankheit der Influenza wiederholt beobachtet worden. Leloir nimmt für seine „Pyodermites acnéiques et seborrhéiques influenciques" eine doppelte Ansteckungsweise an: einmal directe Uebertragung des infectiösen Nasensecretes auf wunde Hautstellen, sodann eine endogene, durch Ausscheidung der im Blute kreisenden Mikrobien durch die Hautdrüsen. Die erythematösen Formen rechnet man wohl am einfachsten zu den toxischen Ausschlägen.

Als zu den trophischen Hautstörungen gehörige Rara et Curiosa erwähnen wir einen von Rosenstein (Leiden) und einen von Sympson beobachteten Fall von Vitiligo (*Leucopathia acquisita*); ferner „acutes Ergrauen der Kopfhaare binnen wenigen Tagen" (Bossers in Leiden), frühzeitiges Ergrauen der Augenwimpern (Bock), endlich einen Fall von *Alopecia areata* nach Influenza (Williamson).

Die Statistiken über die Häufigkeit der Exantheme bei Influenza lauten sehr verschieden, je nachdem der Herpes hinzugerechnet oder selbst die allgemeine vasomotorische Hautröthe bereits als Erythem bezeichnet wurde.

Wir fanden ein „feinfleckiges Exanthem" im Ganzen in 9%, im Gesichte allein in 6% der Fälle. Exantheme im engeren Sinne des Wortes fand Hawkins in 1%, Guttmann in 3%, Comby in 6%, Barthélémy in 7% der Fälle. Bristowe zählte rash-erythema in 6%, rash-papular s. scarlatiniforme in 20%, Preston papular rash in 2·3% der Fälle.

Das Studium der Geschichte der Influenza lehrt uns, dass, wie nahezu alle Symptome derselben, so auch die verschiedenartigen Hauteruptionen bereits den ältesten Influenzaschriftstellern bekannt waren.

Auf den Herpes weist eine Stelle bei Wittich (1580) hin: „Etlichen schlug die Nase vorn am Spitzlein aus und wurde grindig." Slevogt erwähnt den Herpes 1712, Glass 1772, Gray 1782.

Auf den „rash of scarlet eruption" weist Whytt 1758, Heberden 1775, Hamilton 1782 hin.

Fr. Hoffmann (Berlin) hebt bereits 1729 die „Urticaria, die miliariaartigen Ausschläge und die *Purpura haemorrhagica*“ hervor.

Es mag hier, wo von den Hauterscheinungen der Influenza die Rede ist, noch einmal die mit der „vasomotorischen“ Hautröthe verbundene gesteigerte Schweisssecretion als ein charakteristisches Merkmal der Influenza hervorgehoben sein („grippe sudorale“ einzelner Autoren). Peter beschreibt *Hyperidrosis universalis* als hartnäckige Nachkrankheit der Influenza.

Alle acuten Infectionskrankheiten haben gelegentlich einmal Polyarthritis im Gefolge. Die *Synovitis grippalis* bildet ein ausserordentlich seltenes Vorkommnis.

Sie ist zweifellos relativ weitaus seltener, als die Synovitis bei Scharlach und bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Sie wird in den Krankenhaus-Statistiken von Hamburg, Leipzig, München, Würzburg, in den Statistiken von Bristowe, Preston, Robertson und Elkins überhaupt nicht erwähnt. Senator und Holmberg berichten über je einen Fall. In der grossen deutschen Sammelforschung haben nur 7% der Berichterstatter Polyarthritis erwähnt. Unter den 55.263 Erkrankungen des deutschen Heeres wurden 44 Gelenkrheumatismen auf Rechnung der Influenza gesetzt. Wir berichteten in unseren Influenza-Vorträgen über sechs Fälle aus der ersten Pandemie. Alle diese Influenzasynovitiden verliefen leicht und waren von kurzer Dauer, analog der echten *Synovitis scarlatinosa* und *meningitica.* Auf die Seltenheit der Polyarthritis bei Influenza, im Gegensatz zur Häufigkeit derselben beim Denguefieber, mag hier noch hingewiesen sein.

Was die Muskeln betrifft, so sind die heftigen Myalgien bereits oben hervorgehoben worden. Annequin beschreibt Fälle von „Myositis“ oder „Neuromyositis“, Bossers einen eigenthümlichen Fall von permanenter Contractur zahlreicher Muskeln, wobei es sich um eine *Myositis chronica fibrosa* gehandelt haben soll. Multiple Muskelabscesse, zweifellos auf Mischinfection beruhend, fand Kohts; Kuskow in drei Fällen Blutextravasate in den Muskeln; in vielen Fällen fand er feinkörnige Trübung mit theilweisem Verlust der Querstreifung.

Auch den Chirurgen war, von den Empyemen der Pleura-, Highmors- und Stirnhöhlen abgesehen, Gelegenheit geboten, die Nachwirkungen der Influenza an einigen selteneren Erkrankungen der Gelenke, Knochen, Sehnen und Bänder kennen zu lernen.

Witzel, Krönlein, Walker beobachteten Fälle von acuter eitriger Kniegelenksentzündung, welche im ersteren Falle „durch eine Mischinfection mit dem pyogenen Streptococcus“ hervorgerufen war. Frühzeitig in der Pandemie 1889 beschrieb Möser zwei Fälle von Periostitis des Oberkiefers in directem Zusammenhange mit Influenza. Auch an anderen Knochen, namentlich Tibia und Fibula, wurden Erkrankungen, meist unter dem Bilde der Periostitis und Osteitis verlaufend, angetroffen. Böse erwähnt einen Fall von *Periostitis purulenta* mit *Ostitis necroticans superficialis tibiae* bei einem jungen, kräftigen Manne.

Als eigenthümlich wird eine sehr schmerzhafte Entzündung und Verdickung der *Fascia plantaris* („*Fasciitis plantaris*“) hervorgehoben. Sie erinnert an die enorm schmerzhafte Plantarneuralgie nach Typhus.

J. Franke hat die diesbezügliche chirurgische Literatur im Archiv für klinische Chirurgie, 1895, Bd. XLIX, zusammengefasst.

Der ungünstige Einfluss, welchen die Influenza auf chirurgisch Kranke, namentlich Operirte und Verletzte, auf „alte entzündliche, namentlich Knochenprocesse“ ausübt, wurde von mehreren Autoren, Verneuil, Lücke, Walker betont. Ersterer giebt den Rath, während einer Influenza-Epidemie jede nicht ganz dringende Operation zu verschieben.

Ohren- und Augenerkrankungen in Folge von Influenza.

Es ist nicht unsere Absicht, auf die specialärztliche Literatur über Erkrankungen des Gehörorganes und der Augen in Folge von Influenza näher einzugehen. Namentlich was die Augenkrankheiten anlangt, liegt eine bedeutende, durch einen seltenen Reichthum der mannigfachsten Erkrankungsformen ausgezeichnete Casuistik vor.

Ein Blick in die specialärztlichen privaten, klinischen und poliklinischen Statistiken zeigt uns eine enorme Steigerung der Ohrerkrankungen zur Influenzazeit und im unmittelbaren Anschluss an dieselbe. Man könnte so leicht zur Annahme gelangen, dass die Influenza das Gehörorgan mit einer gewaltigen, jede andere Infectionskrankheit in den Schatten stellenden Häufigkeit heimgesucht habe. Es liegt aber auf der Hand, dass in diesen specialärztlichen Statistiken eben nur die enorme Morbidität der Influenza zum Ausdruck kommt.

In den Berichten aus grossen allgemeinen Krankenhäusern spielt die Complication der Influenza mit Otitis, statistisch betrachtet, nur eine sehr untergeordnete Rolle. Diesen allgemeinen Statistiken entspricht in Wirklichkeit auch das Häufigkeitsverhältnis dieser Complication, zugegeben auch, dass viele Ohr- und, wie wir hinzufügen wollen, namentlich viele Augenerkrankungen sich erst in der Reconvalescenzperiode, also nach Entlassung der Kranken aus den Hospitälern, einstellten.

Um einen Begriff von der Häufigkeit der Otitis zu geben, seien folgende Zahlen angeführt:

Von den 3185 Berichterstattern der Deutschen Sammelforschung heben 1209 (= 38%) die Complication mit Ohrerkrankungen hervor. Unter den 55.263 Grippekranken des deutschen Heeres wurden Erkrankungen des Gehörorganes in 0·5% der Fälle beobachtet. Unter 30.000 Erkrankten in Strassburg fand Jankau 0·5% Ohrerkrankungen. Wir[1]) beobachteten *Otitis media* mit Trommelfellperforation in 2% unserer Fälle. Der Schweizer Bericht bringt die Statistik einer Anzahl praktischer Aerzte (nicht Specialisten), wonach unter 1508 Influenzakranken *Otitis media* in 2% der Fälle beobachtet wurde.

Wir begnügen uns mit der einfachen Aufzählung der wichtigsten Ohrerkrankungen.

Wie bei allen Infectionskrankheiten, so ist auch bei Influenza das Mittelohr durch die vom Nasenrachenraum her eindringenden specifischen Bacillen und deren Genossen am meisten gefährdet. Die *Otitis media* mit

[1]) Influenza-Vorträge, S. 35.

dem üblichen Ausgang in Eiterung und Trommelfellperforation ist weitaus die häufigste Ohrerkrankung bei Influenza.

Die „Ohreiterung“ als Folge der Grippe wird zuerst von Huxham (1729) erwähnt, wenn auch bereits die Mittheilung von Wittich (1580): „Etliche schrieen über den Ohrenzwang“, als auf Otitis hinweisend gedeutet werden kann.

Die Entzündung trägt häufig den hämorrhagischen Charakter. Die hochgradige Hyperämie der Paukenhöhlenschleimhaut, die Neigung zu Hämorrhagien bis zu veritablen Ohrblutungen wird übereinstimmend von allen Beobachtern hervorgehoben.

Im eitrigen Secrete der Otitis sind die gewöhnlichen Eiterungserreger, namentlich oft der *Diplococcus lanceolatus*, angetroffen worden. Scheibe glückte 1892 auch der Nachweis der Pfeiffer'schen Influenzabacillen.

Die Ausbreitung der eitrigen Entzündung auf den Warzenfortsatz kam, wie Keller und Auerbach[1]) mit Recht hervorheben, im Verhältnis zur Häufigkeit der *Otitis grippalis* nur selten vor. Doch lauten die Angaben der Specialisten über die Häufigkeit der eitrigen Mastoideitis ausserordentlich widersprechend.

Wir führen ferner die Myringitis an, welche sehr häufig einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter zeigte, zu Ecchymosen, Bildung von Hämatomen, Blutblasen (*M. bullosa*) führte.

Auch *Otitis externa* mit Bildung von Blutblasen auf der Oberfläche des Gehörganges wurde wiederholt beobachtet.

Ueber primäre oder secundäre Labyrintherkrankung in Folge von Influenza mit Ausgang in Taubheit liegt unseres Wissens nur eine Beobachtung von Lannois vor.

Einen Einfluss auf die Taubstummen-Statistik hat die Influenza nicht zu Wege gebracht.

Die Prognose der grippalen Ohrerkrankungen ist eine sehr gute, eine weitaus bessere als z. B. die der Otitis nach Scharlach, epidemischer Genickstarre, Typhus, Pocken.

Erwähnenswerth sind die nicht seltenen nervösen Ohrenschmerzen, Gehörshyperästhesien, *Tinnitus aurium*.

Auf die Meningitis und Pseudomeningitis *ex otitide* ist oben hingewiesen worden (S. 127).

Wie wir bereits oben hervorhoben, liegt über Augenerkrankungen bei und in Folge von Influenza eine bedeutende, durch einen überraschenden Reichthum der mannigfachsten Erkrankungsformen ausgezeichnete Casuistik vor.

Gleichwohl ist, was die Häufigkeit der grippalen und postgrippalen Augenkrankheiten anlangt, der Procentsatz derselben, wenn wir von der einfachen Conjunctivitis und den damit in Verbindung stehenden Liderkrankungen absehen, ein ausserordentlich geringer. Selbst die specialärztlichen Statistiken der grossen Augenkliniken und Polikliniken haben

---

[1]) Kölner Sammelforschung (Influenza-Vorträge), S. 36 und 37.

keine nennenswerthe Steigerung der Zahl der Augenkranken in der Influenzazeit ergeben.[1])

Wir begnügen uns hier, ohne die zahlreichen Autoren namentlich anzuführen, mit der einfachen Aufzählung des Beobachteten.

Affectionen der Conjunctiva (Hyperämie, Entzündung) kommen, dem Charakter der Influenza entsprechend, natürlich weitaus am häufigsten vor.

Je nachdem die Diagnose der „Conjunctivitis" weiter oder enger gefasst wurde, traten natürlich in den Statistiken grosse Differenzen zu Tage. So traf Stintzing unter 405 Influenzakranken 159 „Bindehautentzündungen", Comby bei 218 Kranken nur 10 an. Robertson und Elkins (Edinburgh) sahen Conjunctivitis in 71%, Preston dagegen nur in 16% der Fälle.

Mit der Conjunctivitis verbindet sich, wie jeder gewöhnliche Schnupfen lehrt, häufig Oedem der Lider, Chemosis der Conjunctiva. O. Rosenbach will aus dem „Oedem der Augenlider" allein schon die Influenza diagnosticiren, wie wir voraussetzen, zur Zeit einer Epidemie. Der „feuchte wässerige Glanz der Augen" wird von Vielen als charakteristisch für die Influenza hervorgehoben. Die „watery eyes" spielen in der englischen Sammelforschung eine grosse Rolle. Bristowe fand sie in 96%, Anton (Würzburg) in 68% der Fälle.

Das Lidödem führte in einigen Fällen durch Mischinfection mit Eiterkokken zu Lidabscessen. Wir erwähnen ferner subconjunctivale und episklerale Ecchymosen, Entzündungen der Carunkel, der halbmondförmigen Falte, Episkleritis, katarrhalische und eitrige Dakryocystitis.

Ein weitaus grösseres Interesse beanspruchen die Hornhauterkrankungen bei Influenza, wiewohl es sich dabei nur um Raritäten handelt. Unter den 55.263 influenzakranken Soldaten des deutschen Heeres wurden nur drei Hornhauterkrankungen beobachtet. Wir begnügen uns, die von den Specialisten lebhaft erörterte „*Keratitis punctata superficialis*", den „*Herpes corneae*" und die „*Keratitis dentritica*", auch „*sulcata*" oder „Furchenkeratitis" genannt, hervorzuheben.

Besonders letztere, eine bis dahin nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtete Hornhautaffection, ist in der Influenzazeit von vielen Autoren mit auffallender Häufigkeit gesehen und beschrieben worden. Sie tritt am dritten bis siebenten Tage der Influenza auf und steht mit dieser wohl unzweifelhaft in directem Causalzusammenhang. Einige nehmen an, dass es sich dabei um eine Einwanderung der Influenzakeime in die Saftlücken der Hornhaut handle. Der Process, der „stets einseitig" auftreten soll, ist ein sehr protrahirter und führt nicht selten zu bleibender Hornhauttrübung. Das Wesentliche des Krankheitsbildes besteht in einem centralen Bläschen (Herpes), von welchem aus baumförmig feine Verästelungen ausgehen, die entweder aus getrübter Hornhautsubstanz oder aus Furchen mit getrübtem Grunde bestehen; dabei nur mässige Reizerscheinungen, Anästhesie der Cornea im Bereiche der getrübten Partien, geringe Lichtscheu, mässige Pericornealinjection. Diese Influenzakeratitis verdient auch insoferne Beachtung, als sie mit einer anderen infectiösen Hornhauterkrankung, der Kipp'schen Malariakeratitis, dem klinischen Bilde nach identisch zu sein scheint.

Von anderen Hornhautentzündungen wurde noch die parenchymatöse und Hypopionkeratitis im Anschlusse an Influenza beobachtet.

---

[1]) Vgl. Ruhemann l. c., S. 147

Von den bei und nach Influenza beobachteten Augenerkrankungen führen wir ferner an: Irishyperämie und *Iritis plastica*, Iridochorioideitis und Cyklitis, *Chorioideitis suppurativa* mit Ausgang in eitrige Panophthalmie und *Phthisis bulbi*. Ferner frische Glaskörpertrübungen, Glaskörperblutungen. Wiederholt wurde „acutes, zuweilen hämorrhagisches Glaukom“ beobachtet; ferner: Netzhautblutungen und Ablösungen, Embolie der *Arteria centralis retinae*; auch eine „Thrombose der Retinalarterien“ nach Analogie der oben betrachteten arteriellen Gefässthrombosen der Extremitäten wird beschrieben (Dujardin). Ueber Papillitis, Neuroretinitis, *Neuritis optica* berichten Pflüger, Bergmeister, Schöler, Snell, Hardy; über *Neuritis retrobulbaris* Pflüger, Gutmann, Ruhemann, Bergmeister, Eperon. Auch retrobulbäre Hämatome mit Exophthalmus werden erwähnt.

Von Affectionen der Orbita seien ferner erwähnt: Entzündungen der Tenon'schen Kapsel, *Tenonitis suppurativa* mit Ausgang in Heilung oder in eitrige Panophthalmie.

Auch der häufigen Erscheinungen von Seiten der sensiblen Augennerven sei gedacht, der Lichtscheu, der *Hyperaesthesia retinae*, namentlich aber der so häufigen Schmerzen in den Bulbis, in der Tiefe der Augenhöhlen (Neuralgie der intraorbitalen Trigeminusäste).

Die mannigfachen internen und externen Augenmuskellähmungen sind bereits früher, im Capitel der grippalen Neurosen, hinreichend gewürdigt worden (vgl. S. 117 und 118).

Was nun die Pathogenese der zahlreichen eben aufgezählten Augenerkrankungen anlangt, so herrscht hierüber (Wirkung der Toxine oder Invasion der specifischen Bacillen?) noch völliges Dunkel. In der Mehrzahl der entzündlichen Processe, von der regulären Conjunctivitis abgesehen, dürfte es sich, namentlich aber bei den schweren eitrigen Entzündungen, um Mischinfection mit den gewöhnlichen Eiterkokken gehandelt haben. Der Nachweis der Pfeiffer'schen Influenzabacillen steht auf ophthalmologischem Gebiete noch vollständig aus.

Unzweifelhaft sind zahlreiche Augenerkrankungen, welche sich nach überstandener Influenza ereigneten, mangels eines anderen ätiologischen Anhaltspunktes und bei der schwankenden Aetiologie vieler Augenkrankheiten mit Unrecht auf die Influenza zurückbezogen worden, mit der sie in keinem oder nur in einem sehr lockeren indirecten Causalzusammenhang standen.

Therapie der Influenza.

Bei einer Krankheit, welche, wie die Influenza, aufs innigste an den menschlichen Verkehr gebunden ist, deren Keime von unzähligen Leichtkranken mit grösster Geschwindigkeit nach allen Himmelsrichtungen verbreitet werden, sind Massregeln der allgemeinen Prophylaxis überhaupt nicht denkbar. Es giebt keine Veranstaltung, welche im Stande wäre, eine Bevölkerung vor einer herannahenden Influenzaseuche zu schützen. Nur der Schiffsverkehr ermöglicht unter Umständen eine wirksame Quarantäne. Das Verbot der Landung von Schiffen, welche Influenza-

kranke an Bord hatten, soll in Australien 1891 und auf einzelnen westindischen Inseln 1890 Hafen und Küste vor der Einschleppung der Seuche bewahrt haben.

Nachdem in mehreren Staaten, namentlich in England, die Beobachtung gemacht worden war, dass grosse Märkte in evidenter Weise den Ausgangspunkt der Verschleppung der Seuche nach allen Richtungen hin bildeten, wurde der Rath ertheilt, zur Zeit der Entwicklung einer Epidemie alle grösseren Menschenanhäufungen, Ausstellungen, Messen, Märkte, Wallfahrten und Volksversammlungen polizeilich zu verhindern. Die „Weltseuche Influenza" wird dadurch nicht im geringsten aufgehalten werden. Die in prophylaktischer Hinsicht empfohlene Schliessung der Schulen hat keinen Zweck, da für die zu Hause oder auf den Strassen sich herumtummelnden Kinder die Gelegenheit, die Influenza zu acquiriren, nicht geringer ist als in der Schule, zugegeben, dass diese eine Hauptverbreitungsstätte der Krankheit ist (vgl. S. 47).

Die Miasmatiker, welche in der Atmosphäre den Herd und das Verbreitungsmedium der Influenza erblickten, verwarfen, von ihrem Standpunkte aus mit vollem Recht, alle Isolirungs- und Desinfectionsmassregeln. „Solche Dinge vorzunehmen", sagt Ruhemann, „hiesse Schläge in die Luft thun." Wenn andererseits aber dieselben Miasmatiker den „naturgemässen Rath" ertheilten, „der Einzelne möge sich so wenig wie möglich der freien Luft aussetzen, da ja diejenigen zunächst und am meisten erkranken, welche der Beruf zwingt, sich viel im Freien aufzuhalten", so offenbart sich hierin eine merkwürdige Vorstellung von der Luft unserer Wohnräume, als wenn letztere von der Luft im Freien hermetisch oder auch nur pilzdicht abgeschlossen wären.

Erst von der Erkenntnis der contagiösen Natur der Influenza an konnte der Frage, wie sich der Einzelne vor der Influenza schützen könne, nähergetreten werden. Die Antwort fiel einfach dahin aus: Wer im Stande ist, sich vom menschlichen Verkehr so abzuschliessen, dass jede Berührung mit Influenzakranken oder Provenienzen aus Influenzahäusern und -Orten ausgeschlossen ist, der hat, ähnlich wie die von der Seuche verschont gebliebenen Insassen einiger Gefängnisse und streng clausurirter Klöster, eine gewisse Gewähr, der Influenza zu entgehen. Da diese Bedingungen aber für den gewöhnlichen Sterblichen kaum zu erfüllen sind, bleibt dem Grippophoben nichts anderes als die Flucht nach seuchefreien Orten übrig. In isolirt auftretenden Localepidemien mag diese Massregel zum Ziele führen, die pandemische Influenza wird dem Flüchtling auf den Fersen folgen und ihn sicher erreichen.

Im Hause, in der Familie kann der Versuch gemacht werden, durch strenge Isolirung des Erkrankten, durch Desinfection seiner Sputa, der Taschentücher, Leib- und Bettwäsche, der Essgeschirre, Fussböden und Möbel

den eingedrungenen Keim für die Hausgenossen unschädlich zu machen. Auf der Höhe einer Pandemie haben solche prophylaktische Anstrengungen nicht die geringste Aussicht auf Erfolg, weil die Haus- und Familienmitglieder gleichzeitig zahllosen anderen Gelegenheiten, angesteckt zu werden, permanent ausgesetzt sind.

In geschlossenen Anstalten, Pensionaten, Gefängnissen, Irrenanstalten, Krankenhäusern, namentlich auch auf Schiffen, haben solche Isolir- und Desinfectionsmassregeln grössere Bedeutung und können thatsächlich Nutzen stiften. Auch für Kasernen verdient die Vorschrift des französischen Kriegsministeriums, „insbesondere auch jeden Leichtkranken sofort aus der Gemeinschaft mit den übrigen Soldaten zu entfernen“, volle Beachtung.

Um den leichten Sinn und die Geringschätzung zu zerstreuen, mit welcher die Influenza zu Anfang der Pandemie allenthalben aufgenommen wurde, hielt man es für angezeigt, auch auf dem Wege der öffentlichen Belehrung vorzugehen. Ein vom Ministerium des Innern in Baden am 18. December 1889 ergangener Erlass verbreitete sich nicht bloss über die Erscheinungen der Influenza und die Gefahren derselben durch Hinzutritt einer Lungenentzündung, der betreffende Erlass ging auch auf die Behandlung ein, rieth, das Bett zu hüten, knappe Diät zu beobachten, schweissbefördernden Thee und ein Abführmittel zu nehmen, kalte Umschläge zu meiden, den Kopf in gewärmte Tücher oder Baumwollwatte einzuhüllen. „Nehmen die Erscheinungen einen heftigeren Charakter an, so zögere man nicht, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.“

Da der oberste Abschnitt des Respirationsapparates der Hauptansiedlungsort der Influenzakeime ist, gab man den Rath, zur Verhütung der Ansteckung täglich mehrmals desinficirende Mund- und Gurgelwässer und ebensolche Nasenausspülungen oder Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten, Insufflationen von Menthol etc. zu gebrauchen. Zu den Inhalationen wurde von mehreren englischen Aerzten besonders warm das Eucalyptusöl, von anderen Kreolin, Kampfer, Pfefferminzöl etc. empfohlen. Die Mund- und Rachenreinigung kann nicht schaden; Nasenausspülungen aber können durch die dabei unvermeidliche Schleimhautreizung und Hyperämie die Disposition zu erfolgreicher Ansiedlung der Influenzakeime erhöhen. Ruhemann meint sogar, dass der Nasenschleim als „Bacillenfänger“ wirken und die darunter liegende Schleimhaut vor der Invasion der Keime schützen könne, darum nicht gewaltsam zu entfernen sei. Schade nur, dass die Influenzabacillen im Schleim so vortrefflich gedeihen.

Endlich hat es nicht an Vorschlägen gefehlt, durch gewisse Arzneimittel und Stoffe den Körper gegen die eindringenden Influenzakeime von vorneherein widerstandskräftiger zu machen oder gar zu immunisiren. Der in dieser Hinsicht von Ollivier empfohlene harmlose Leberthran, das von Green als Prophylakticum gepriesene Calciumsulfid und manche andere Panacee hat mit Recht keine Beachtung gefunden.

Gräser in Bonn stellte ganz im Anfang der Epidemie 1889/90, auf höchst fragwürdige theoretische Voraussetzungen hin, die kühne Behauptung auf, die er auch in der Folge mit grösster Bestimmtheit aufrechterhält, „dass das Chinin, zur richtigen Zeit und in genügender Dosis verabreicht, im Stande sei, dem Ausbruche der Influenza vorzubeugen".

Die Mannschaft einer Schwadron des Bonner Husarenregimentes erhielt drei Wochen hindurch täglich 0·5 *g* salzsaures Chinin in Kornbranntwein. Diese Schwadron zeigte, im Gegensatz zu den anderen, eine sehr erheblich geringere Zahl von Influenzaerkrankungen. Ich halte dieses Ergebnis für ein reines Spiel des Zufalls und ebensowenig beweiskräftig, als das noch auf schwächeren Füssen stehende Experiment, das Tranjen auf ähnliche Weise bei einem Infanteriebataillon in Sistov (Bulgarien) anstellte. Auch die jüngste Mittheilung von Sinclair-Coghill ist keineswegs im Stande, uns zur Hypothese der prophylaktischen Wirkung des Chinins zu bekehren. Wir theilen die im Deutschen Heeresberichte geäusserte Auffassung, „dass aus einem solchen einmaligen Versuche nicht viel zu schliessen, der prophylaktische Schutz des Chinins vielmehr ausserordentlich zweifelhaft ist". Die Fähnriche der Kriegsschule in Glogau erhielten regelmässig Chinin in Wein, „und zwar ohne den geringsten Erfolg", denn gerade diese Kriegsschule wurde sehr heftig von der Epidemie heimgesucht (Deutscher Heeresbericht).

Auch Spillmann (Nancy) sah von dem in prophylaktischer Hinsicht gereichten Chinin nicht den geringsten Erfolg. Von 14 Personen, welche täglich 0·5 *g* Chinin nahmen, bekamen 12 die Influenza, die auch nicht leichter verlief wie sonst.

Mossé bemühte sich, die Frage der prophylaktischen Immunisirung durch Chinin selbst auf experimentellem Wege zu lösen. Er spritzte Kaninchen Blut von Influenzakranken oder Aufschwemmungen echter Pfeiffer'scher Influenzabacillen in die Ohrvene ein. Der eine Theil der Versuchsthiere hatte eine halbe Stunde vorher Chinin (0·05 *g*) intravenös und ebensoviel *per os* erhalten. Diese Thiere blieben gesund, während die nicht mit Chinin vorbehandelten Thiere erkrankten. Schade nur, dass es überhaupt bisher, selbst R. Pfeiffer nicht gelungen ist, die Influenza auf Thiere zu übertragen. Die Annahme aber, die mit den Culturen des Influenzabacillus gleichzeitig mit injicirten Toxine seien in den betreffenden Versuchen durch die vorherige Einverleibung des Chinins unschädlich gemacht, gewissermassen neutralisirt worden, steht auf so schwachen Füssen, dass wir darüber ohneweiters hinweggehen können.

Die aprioristische Annahme, dass das Chinin als bakterienfeindliches Mittel abschwächend auf die Influenzakeime einwirke und so den Verlauf der Krankheit abkürze und mildere, gab in der Epidemie 1889 den Anstoss zu einer weitverbreiteten Anwendung des Mittels in Frankreich und namentlich in Russland, wo das Chinin, wie bei uns das Antipyrin, zur populären Panacee wurde. Der Handverkauf des Chinins steigerte sich in St. Petersburg „ins Unglaubliche" (Heyfelder).

Den Lobrednern des Mittels, Rawlins (1833), Carrière, Teissier, Gellie, Dubrulle, Briard, Pribram, namentlich aber Gräser, der geradezu von einer „specifischen Wirkung" bei Influenza spricht, stehen die Beobachtungen von van den Velden (1874), Eichhorst, Tranjen, Bowie ent-

gegen, welche keinen Erfolg von dem Mittel sahen. Wir treten unbedingt den letzteren bei. Das Chinin hat antipyretische Eigenschaften auch im Influenzafieber bewährt, hat einzelne Neuralgien der Reconvalescenzperiode zuweilen sogar günstiger beeinflusst, als die modernen Concurrenten desselben, aber auf den Influenzaprocess als solchen hat es nicht den geringsten Erfolg gezeigt. Das Resultat unserer Versuche mit dem Mittel haben wir 1890 in die Worte zusammengefasst: „Die mit grösseren Chinindosen behandelten Fälle befanden sich regelmässig schlechter (Steigerung der Kopfschmerzen u. s. w.), als jene, die kein Chinin erhielten.“ Von einer prophylaktischen Wirkung des Mittels aber kann nach den gewonnenen Erfahrungen überhaupt nicht mehr die Rede sein.

Das bedeutende Material der amtlichen Berichterstattungen aus ganz Deutschland zusammenfassend, sagt P. Friedrich, dass einzelne Aerzte sich der „glänzendsten Heilerfolge mit Chinin“ rühmten, während andere in dieser Hinsicht „stark enttäuscht“ wurden.

Die purgierende Methode, welche unter dem Einfluss der Brownschen Lehre in den Influenza-Epidemien Ende des vorigen Jahrhunderts grossen Ruf genoss, fand auch in unseren Tagen vereinzelte Lobredner. Calomel, in abführenden Gaben (Schuster, Dumas), grosse Dosen Ricinusöl (Sagorski, Mosler) sollen einen abkürzenden Einfluss auf den Influenzaprocess gezeigt haben. Der Beweis hiefür dürfte schwer zu führen sein.

Von einer möglicherweise abortiven Wirkung der Laxantien und Darmdesinficientien, vornehmlich des Calomels, könnte höchstens in den rein gastrointestinalen Formen der Influenza die Rede sein. Vorsichtige Anwendung der Purgativa empfiehlt sich von selbst, wenn man der oben geschilderten schweren hämorrhagischen Formen von *Enteritis grippalis* gedenkt. Die Zweckmässigkeit der Darreichung eines milden Laxans im Beginn der Krankheit bei obstipirten Kranken ist selbstverständlich.

Von einer grossen Reihe von Arzneimitteln und Stoffen wurde rein empirisch behauptet, dass sie sich erfolgreich oder „specifisch wirkend“ bei der Influenza gezeigt hätten.

Hieher gehört das besonders in Frankreich vielgerühmte *Ammonium muriaticum*, ferner Benzol, Benzonaphthol, Carbolsäure, Kreosot, Kreolin, Terpentin, Ichthyol, Perubalsam, Zimmtsäure, Tannin, Jodkalium, Quecksilbersublimat, Natriumgoldchlorid, Calciumsulfid, *Natrium sulfocarbolicum*, *Kalium carbonic.*, Aconit, Gelsemium, *Tinct. cardui Mariae* etc.

Für leichtgläubige Arzneimittel-Optimisten, welche alle günstigen Krankheitsausgänge im Lichte des *post hoc ergo propter hoc* zu betrachten geneigt sind, gab es keine günstigere Gelegenheit, als die Influenza, welche in der enormen Mehrzahl der Fälle nach einigen Tagen von selbst abheilt.

Die Glücklichsten sind auch hier wieder die „Homöopathen“; sie besitzen wie gegen jede Krankheit, d. h. jedes Krankheitssymptom, so auch gegen die Influenza specifische, unfehlbare Heilmittel. Wir gönnen ihnen, ebenso wie ihren

Stammverwandten, den „Naturärzten“, „Magnetopathen“ etc. etc., ihre wunderbaren Heilerfolge. Die Anhänger des Pfarrers Kneipp preisen selbstverständlich ihre Wassergüsse und was damit zusammenhängt, Heublumen und Kneipp-Kaffee, die Vegetarianer ihre Diät, die Jägerianer das Wollregime als sicherste Schutz-, respective Heilmittel der Influenza. Auch für die Behandlung derselben mittelst Suggestion und Hypnose haben sich Stimmen erhoben.

Es giebt weder ein specifisches Prophylakticum, noch ein specifisches Heilmittel der Influenza.

Die Hoffnung, dass es dermaleinst gelingen wird, eine Bevölkerung beim Herannahen einer Influenzaseuche durch Präventiv-Massenimpfungen mit einem zukünftigen „Influenzaheilserum“ seuchenfest zu machen und die Erkrankten wirklich specifisch zu behandeln, darf heutzutage nicht mehr als Ausgeburt einer überschwänglichen Phantasie bezeichnet werden, wenn auch zugegeben werden muss, dass solche Hoffnungen, die Influenza betreffend, schon deshalb in weiteste Ferne gerückt sind, als dieselbe eine Krankheit ist, welche oft erst nach mehrere Decennien umfassenden Intervallen actuelles Interesse erregt.

Auf Madeira herrschte vom November 1889 an eine schwere Pockenepidemie, weshalb zahlreiche Revaccinationen vorgenommen wurden. Zu Neujahr 1890 wurde durch eine aus Frankreich kommende Dame die Influenza eingeschleppt und breitete sich rasch aus. Hierbei war es, wie Goldschmidt berichtet, höchst auffallend, dass alle mit Erfolg Geimpften (112 an Zahl) von der Grippe verschont blieben, und dass von 98 Anderen, bei welchen die Impfung erfolglos geblieben war, nur 15 erkrankten. Goldschmidt vermuthet daher, dass die Vaccination gegen Influenza Schutz gewähre. Althaus will die gleiche Beobachtung gemacht haben. Damit wäre ja das Problem der „Massenpräventiv-Impfungen“ sehr einfach gelöst, allerdings in einer Weise, die mit allen unseren Vorstellungen über natürliche und künstliche Immunisirung im grellsten Widerspruche steht.

Die Behandlung der Influenza kann mangels eines specifischen Heilmittels keine andere als eine symptomatische sein. Sie richtet sich nach den hervorstechendsten Erscheinungen, Erkrankungsformen und Complicationen. Auf diesem enormen Gebiete der proteusartigen Symptomatologie der Influenza ergeben sich mannigfache Indicationen, welche sich zum Heile des Kranken auf verschiedene Weise, zum Theil auch durch Arzneimittel erfüllen lassen. Wir können hier selbstverständlich nicht auf diese zahllosen, in jedem einzelnen Falle wechselnden therapeutischen Angriffspunkte näher eingehen und müssen uns auf die Hervorhebung einiger weniger Gesichtspunkte beschränken.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist, ausser der auch in leichten Fällen anzurathenden Bettruhe und knappen Diät, Anordnung gewisser hygienischer und den Comfort der Kranken betreffender Massregeln, keine weitere, insbesondere keine arzneiliche Behandlung nothwendig.

Nahezu einstimmig wird der Rath ertheilt, die Influenza mit Wärme zu behandeln. In der That scheinen alle Erfahrungen darauf hinzuweisen,

dass Kälte-Applicationen meist schlecht ertragen wurden und die Beschwerden steigerten. Vielfach wurde empfohlen, bei den ersten Anzeichen des Krankheitsausbruches sofort ein heisses Bad, eventuell Dampf- oder Heissluftbad zu nehmen, durch Einhüllen in Decken, durch heisse Getränke (Hollunder-, Lindenblütenthee) eine tüchtige Schweisssecretion hervorzurufen (Rosenbach, Frey, Eichhorst, Laffont; vgl. auch den badischen Ministerialerlass S. 169).

Der von einem berühmten Hydrotherapeuten ertheilte Rath, der Kranke möge sofort bei den ersten Anzeichen der Influenza eine energische Muskelarbeit, einen mehrstündigen Marsch unternehmen, bis er tüchtig ins Schwitzen gerathe, zeigt von äusserst geringer Erfahrung in der Influenza. In der ungeheuren Mehrzahl der Fälle bricht dieselbe plötzlich, ohne alle Vorboten aus und der Kranke ist in diesem Stadium weder geneigt, noch im Stande, einen Dauerlauf auszuführen. Bei Grippophoben ohne Influenza mag ein solcher oft suggestiv wunderbar günstig gewirkt haben.

Aber auch bezüglich der Behandlung mit Schwitzbädern in jedem Stadium der Krankheit (Frey) kann ich meine Bedenken nicht unterdrücken. Derartige Proceduren steigern auf der Höhe der Influenza nur das Fieber, vermehren das ohnehin lästige Schwitzen und die Kopfschmerzen und verschlechtern das Allgemeinbefinden des Kranken. Alle einigermassen schwereren Influenzafälle sträuben sich energisch gegen Schwitzbäder. Laue Abreibungen dagegen, auch solche mit spirituösen Zusätzen, laue Bäder, wie sie Manassein consequent anwendete, feuchte Einpackungen und Halbbäder (Mettenheimer), mögen hin und wieder von Vortheil sein. Vor einer Schablone ist aber auch hier dringend zu warnen.

Von der Kaltwasserbehandlung der Influenza sind wir, obwohl Anhänger derselben in den meisten acuten Infectionskrankheiten, alsbald zurückgekommen, indem wir eine Besserung der Kopf- und anderen neuralgischen Schmerzen, der nervösen Prostration dadurch keineswegs erreichten, eher das Gegentheil davon beobachteten. Auch der qualvolle Husten, die diffuse Bronchitis und Dyspnoe, die *Hyperidrosis universalis*, die oft bestehende Herzschwäche bilden Gegenanzeichen gegen das kalte Bad. Selbst kalte Umschläge und Eisblase auf dem Kopf wurden auffallend oft, ja regelmässig von den Kranken als nutzlos und den Schmerz steigernd verworfen.

Von grosser Bedeutung und durch die schweren nervösen Erscheinungen im Influenza-Anfall häufig indicirt sind gewisse Sedativa und Antineuralgica, welchen zwar kein irgendwie specifischer Einfluss auf den Influenzaprocess zukommt, denen aber günstige Wirkungen nicht abzusprechen sind. An der Spitze dieser Mittel steht das Antipyrin.

Kaum war, ganz im Anfange der Pandemie 1889, die Devise von der „specifischen Heilkraft des Antipyrins in der Influenza“ ausgegeben worden, als sich ein wahrer Massensturmlauf nach dem damals noch im Handverkauf erhältlichen Mittel entfesselte. In kleineren Orten trat sogar, als der Antipyrinvorrath rasch erschöpft war, eine feindselige Stimmung der Bevölkerung gegen die Apotheken zu Tage. Jeder, der Influenza hatte oder zu haben glaubte,

Viele, welche sich vor der Krankheit schützen wollten, nahmen Antipyrin *ad libitum* ein. Unzweifelhaft wurde bei dieser missbräuchlichen und kritiklosen Anwendung des Mittels, namentlich durch zu grosse und zu lange fortgesetzte Gaben, jeweilig Schaden verursacht. Dennoch sind Behauptungen wie die, dass das Antipyrin „den Tod vieler Influenzakranken durch Herzlähmung" herbeigeführt habe, ja sogar dass es an der Häufigkeit der Influenzapsychosen mit Schuld trage, enorm übertrieben.

Dass das Antipyrin, zur rechten Zeit und in vernünftigen Dosen verordnet, gegen die schweren Neuralgien und Myalgien, gegen die allgemeine Hyperästhesie und Schlaflosigkeit, sowohl auf der Höhe der Influenza als im Anschlusse an dieselbe, sehr oft evidenten Nutzen stiftete, dem schwer geplagten Kranken wenigstens vorübergehend Ruhe verschaffte, ohne ihn nach anderer Richtung hin auch nur im geringsten zu schädigen, ist eine Thatsache, gegen die nur mangelnde Erfahrung oder vorgefasste Meinung ankämpfen kann.

Mit dem Antipyrin auf gleicher Linie steht das Phenacetin. Weitaus weniger empfehlenswerth ist das Antifebrin. Von Eichhorst, Drozda, Turner, Heubner u. A. wird die antineuralgische und nervenberuhigende Wirkung der Salicylsäure besonders gerühmt. Vom *Natrium benzoicum* will Schäffer sofort Besserung namentlich der Kopf-, Rücken- und Wadenschmerzen gesehen haben.

Die Lorbeeren, welche sich Antipyrin und Salicylsäure erworben hatten, bewogen andere, eine Mischung von beiden in den Handel zu bringen: das Salipyrin. Es wäre sonderbar gewesen, wenn diese Mischung nicht dieselben Erfolge gehabt hätte, wie jedes einzelne der beiden bewährten Componenten. Das Mittel wurde sofort als specifisches Heilmittel in den Himmel gehoben.

A. Hennig, um nur einen der Lobredner zu nennen, „sieht nach 3—5 *g.* Salipyrin, auf 1—3 Nachmittagsstunden vertheilt, die nervösen Erscheinungen, das Fieber und die Prostration in 3—6 Stunden schwinden; der Kranke verbringt eine ruhige Nacht und ist des anderen Morgens oftmals vollständig gesund," was er unseres Erachtens in diesem Falle auch ohne Salipyrin gewesen wäre. — Unter den allerersten Lobrednern des Salipyrin fanden sich auch solche, von denen man mit grösster Bestimmtheit annehmen konnte, dass ihnen ausreichende Erfahrungen über Influenza überhaupt nicht zu Gebote standen.

Dem Salipyrin folgten Migränin, Salophen und andere Compositionen mit der gleichen Empfehlung als Specifica auf dem Fusse nach.

Was die Behandlung der schweren Neuralgien, namentlich des Kopfschmerzes und der nervösen Jactation auf der Höhe der Influenza anlangt, so haben wir, wie bereits erwähnt, von der vorsichtigen Anwendung der genannten Sedativa (Antipyrin, Phenacetin, Salicylsäure, Salipyrin) sehr oft evidenten Nutzen gesehen. In den hartnäckigen Neuralgien der Reconvalescenzperiode kommt auch das Chinin in Betracht; wir schliessen

uns ganz der Erfahrung Curschmann's und Bäumler's an, „dass das altbewährte Chinin in vielen Fällen nachfolgender Neuralgien, seinen modernen Concurrenten zum Trotz, sich in grösserer Dosis zuweilen wirksam erwies, wo letztere der Reihe nach im Stiche gelassen hatten“.

Die entzündlichen Schmerzen in Folge von Pleuritis, die Krampfhustenanfälle, die Dyspnoe und Noth des Kranken erreichen zuweilen einen Grad, dass, nachdem die genannten Sedativa ihren Dienst versagten, zum Opium oder Morphium übergegangen werden muss. Die Furcht vor der „herzlähmenden Wirkung“ des letzteren, die Besorgnis, dass die erste Morphiuminjection schon die Einleitung zum Morphinismus bilde, ist heute weit verbreitet, aber total unbegründet. Wiederholt sahen wir, dass nach einer hinreichenden Morphiuminjection die schweren Hustenanfälle und die pleuritischen Schmerzen sich minderten, die turbulente Athmung ruhiger und tiefer, die Circulation dadurch besser, der Puls kräftiger wurde! Ich könnte hier die Krankengeschichte eines an schwerer Herzinfluenza leidenden Arztes schildern, bei welchem lange anhaltende, besorgniserregende stenocardische Anfälle durch nichts besser besiegt wurden, als durch Morphiuminjectionen, zu welchen wir uns anfangs nur schwer entschlossen, auf welche hin aber jedesmal die Athmung sofort ruhiger wurde und der verschwundene Puls wiederkehrte.

Von einer mässigen Opiumdarreichung sahen schon in früheren Epidemien Nelson und Pearson (1803), in unserer jüngsten Brown und Noë gute Erfolge. Vor einer schablonenmässigen Anwendung ist auch hier dringend zu warnen.

Gegenüber der Schlaflosigkeit auf der Höhe der Influenza soll man mit den eigentlichen Schlafmitteln: Morphium, Sulfonal, Trional etc. äusserst zurückhaltend sein, da die Krankheit doch meist nur wenige Tage dauert. In den Fällen von schwerer Agrypnie nach Influenza wird man diese Mittel oft nicht entbehren können.

Nur in den seltensten Fällen giebt das Fieber Anlass zum Einschreiten, hauptsächlich nur dann, wenn es als hohe Continua verläuft und der Kranke sichtlich auch unter der gesteigerten Körperwärme leidet. Antifebrilia bessern mit der Herabsetzung der Temperatur oft in evidenter Weise auch das Allgemeinbefinden des Kranken, dessen Pulsbeschaffenheit, Harnausscheidung. Bei Verfolgung des antipyretischen Zweckes gilt als oberster Grundsatz: je kleiner die Dosis des Antipyreticums ist, mit welchen der antipyretische Effect, Herabsetzung der Körpertemperatur auf eine geringere Höhe, erreicht wird, umso besser.

Der schablonenmässige Rath, das Antipyrin in Dosen von 2 + 2 + 1 *g.* in zweistündlichen Intervallen zu reichen, wird merkwürdigerweise bis in die jüngsten Tage hinein selbst von medicinischen Autoritäten gelehrt. Nur allein dieser total fehlerhaften Anwendungsweise ist es zuzuschreiben, wenn die modernen Antipyretica in Verruf gerathen sind. Es giebt zahlreiche Hoch-

fiebernde, deren Temperatur schon durch 0·3—0·5 *g*. Phenacetin oder Lactophenin, durch 0·3—1·0 *g*. Antipyrin auf den gewünschten Grad herabgedrückt werden kann. Nach diesen Grundsätzen muss das Fieber in jedem einzelnen Falle bei Anwendung von Antipyreticis studiert werden.

Die Verordnung derselben erfordert selbstverständlich die anhaltende, mindestens zweistündliche Controle mit dem Thermometer, damit nicht unnöthigerweise mit der Darreichung dieser Mittel fortgefahren wird. Fiebertemperaturen, welche sich gegen Dosen von 0·5 *g*. Phenacetin, 1·0 *g*. Antipyrin, 2·0 *g*. Chinin refractär verhalten, wie namentlich gewisse hyperpyretische Temperaturen, sind überhaupt nicht Gegenstand der medicamentösen Antipyrese.

Nach diesen Grundsätzen seit Langem verfahrend, haben wir die genannten Antipyretica als vorzüglich-wirksame und völlig unschädliche schätzen gelernt. Zu der modernen Auffassung aber von der günstigen Einwirkung der hohen Körpertemperaturen auf den Infectionsvorgang haben wir uns auf Grund der alltäglichen Erfahrungen am Krankenbette nicht aufschwingen können. Gleich weit entfernt sind wir andererseits von dem verfehlten Grundsatze: „*Febrim esse delendam*“.

Alkoholgenuss steigert bei den meisten Influenzakranken die Kopfschmerzen. Jenen Patienten, welche nach den gewohnten Spirituosen verlangen und sich durch dieselben gestärkt fühlen, wird man Wein und Cognac nicht vorenthalten. In der Behandlung der Herzschwäche haben die Alkoholica ihre grosse Bedeutung. Im Anfange der jüngsten Pandemie wurde, namentlich von einigen französischen Aerzten, die Behauptung aufgestellt, der Genuss von Alkohol, insbesondere warmer derartiger Getränke, gewähre Schutz gegen Influenza, eine Ansicht, die jeder Begründung entbehrt.

Der Rath, in der Reconvalescenz äusserst vorsichtig zu sein, nicht zu früh aufzustehen und das Zimmer zu verlassen, Erkältungen sorgfältig zu vermeiden, um Rückfällen oder Complicationen mit Pneumonie, Pleuritis zu entgehen, verdient volle Beachtung.

Auf die symptomatische Behandlung der Influenza, was die zahllosen Erscheinungen derselben von Seiten des Nerven-, Respirations- und Circulationsapparates anlangt, kann hier nicht näher eingegangen werden; noch weniger natürlich auf das grosse Heer der Complicationen und Nachkrankheiten. Wir verweisen auf die betreffenden Capitel dieses Handbuches.

Nachträge.

Zu Seite 15: Art und Geschwindigkeit der Verbreitung der Seuche sonst und jetzt.

Ausserordentlich interessante Ergebnisse liefert der Vergleich zwischen dem zeitlichen Gange der Epidemie im Frühjahr 1833 durch die preussischen Garnisonen und dem entsprechenden Verhalten der Pandemie 1889/90. Anno 1833 schritt die Seuche, bei den damaligen Verkehrsverhältnissen, nicht bloss sehr langsam, sondern auch in vollkommen correcter geographischer Richtung von Ost nach West fort. Dagegen ist in der Pandemie 1889/90 fast keine geographische Ordnung mehr zu erkennen. Die zeitliche Reihenfolge, in welcher die preussischen Garnisonen ergriffen wurden, wird nicht mehr von der geographischen Lage, sondern hauptsächlich von der Bedeutung des Garnisonsortes als Verkehrsortes bestimmt. Die Verbreitung der Seuche fand 1833 in folgender Reihenfolge statt:

4. März: Garnison Memel. — 13. März: Tilsit, Insterburg. — 17. März: Königsberg. — 23. März: Gleiwitz. — 25. März: Posen. — 8. April: Magdeburg. — 20. April: Erfurt. — 1. Mai: Minden. — 15. Mai: Mainz. — Anfang Juni: Köln, Koblenz, Aachen. — 10. Juni: Besatzung in Luxemburg.

Es vergingen also drei Monate, bis die Epidemie ihren Weg von der östlichsten bis zur westlichsten Garnison zurückgelegt hatte. Im Jahre 1889/90 betrug diese Zeitdifferenz, die Garnisonen betreffend, höchstens fünf Wochen.

Ein total anderes Bild liefert die zeitliche Reihenfolge der von der Influenza ergriffenen Garnisonsorte 1889/90:

Ende November bis 6. December: Berlin, Thorn, Kiel, Stettin, Danzig. — 7. bis 10. December: Breslau, Dresden, München, Potsdam, Halle, Mainz, Strassburg i. E. (wahrscheinlich von Paris her inficirt), Spandau. — 11. bis 15. December: Posen (!), Graudenz, Ulm, Cassel, Darmstadt, Magdeburg, Hannover, Minden, Köln. — 16. bis 20. December: Leipzig, Würzburg, Stuttgart, Giessen, Hamburg, Königsberg (!). — 21. bis 31. December: Neisse, Riesa, Chemnitz, Zittau, Nürnberg, Regensburg, Mülhausen i. E., Karlsruhe, Colmar, Coblenz, Bonn, Münster, Wesel, Düsseldorf, Altona, Schleswig, Gumbinnen und Insterburg (!). — Im Januar: Ignorazlaw (!), Glatz (!), Wiblingen, Lindau, Diedenhofen, Stolp.

Wir übergeben diese Zusammenstellung dem eingehenden Studium des Lesers und fügen nur hinzu, dass die von der Seuche verschont gebliebenen deutschen Garnisonen fast durchgehends Orte betreffen, welche, wie Burg, Bojanowo, Samter, Schrimm, Bernstadt, Parchim, Rosswein, dem nichtmilitärischen Deutschen kaum dem Namen nach bekannt sind.

Die Thatsache, dass in einigen Garnisonsorten das Militär von der Influenza verschont blieb (Liegnitz, Beuthen, Aurich), während die Civilbevölkerung schwer heimgesucht wurde, ist eine Angelegenheit, die wiederum für sich betrachtet und gedeutet werden muss (vgl. S. 48).

Gelegentlich reiste die Influenza auch in früheren Zeiten sehr schnell. So legte sie 1782 den Weg von Leipzig nach Amsterdam in dem Zeitraum von 18 Tagen

(10. bis 28. Mai) zurück, indem von der Leipziger Messe heimkehrende holländische Kaufleute sie in so kurzer Zeit nach ihrem Vaterlande brachten (Bossers l. c., S. 39).

Zu Seite 47: Relative Immunität des Säuglingsalters.

Gleichwohl soll natürlich keineswegs eine völlige Immunität des Säuglingsalters behauptet werden. In der Giessener Entbindungsanstalt erkrankten in der Epidemie 1890 von 20 Säuglingen 8 an der Influenza (Strassmann), und in der Literatur werden mehrere Fälle berichtet, wonach Neugeborene die Influenza sogar mit auf die Welt gebracht haben sollen, was auf intrauterine Infection hinweisen würde (?).

Zu Seite 49: Morbidität des ärztlichen Standes.

Als weiteres Beispiel zu den dort angeführten ist noch folgendes zu erwähnen: Auch im Hamburger ärztlichen Verein wurde, wie in Köln und Zürich, eine Zählung vorgenommen. Von 108 in der Sitzung am 11. Februar 1890 anwesenden Aerzten hatten 50 die Influenza durchgemacht, 58 waren verschont geblieben. Wir finden also auch in Hamburg eine Procentzahl (46%), welche der allgemeinen Influenzamorbidität dieser Stadt entspricht.

Zu Seite 54 und 55: Erworbene Immunität und Dauer derselben.

Betreffs derselben äussert sich Ed. Gray bereits 1782: „...it was also remarked that many persons who escaped the epidemic of 1775 were affected by that of 1782, and many who escaped the latter, were affected by the former“ (E. S. Thompson, pag. 110).

Zu Seite 89: Häufigkeitsverhältnis der croupösen und der katarrhalischen Pneumonie bei Influenza.

Zu der hierüber aufgeführten reichhaltigen Literatur ist noch Folgendes nachzutragen: In der Sitzung der Leipziger medicinischen Gesellschaft (14. Januar 1890) sprach sich Heubner über das häufige Vorkommen der croupösen Pneumonie in der Influenzazeit folgendermassen aus: „Offenbar ist dieses Zusammentreffen kein zufälliges, sondern die Influenza steigert die Fähigkeit, an Pneumonie zu erkranken und macht die letztere schwerer. Der Charakter der Influenzapneumonie ist der asthenische. Bemerkenswerth ist die Stärke der secundären Pleuritis.“ (Vgl. hierüber das oben S. 112 betreffs der Pleuritis Gesagte.)

Zu Seite 92: Ueber den veränderten Charakter der vermeintlich „genuinen“ croupösen Pneumonie der Influenzazeit.

Hierüber äusserte sich Curschmann in der oben angeführten Sitzung der Leipziger medicinischen Gesellschaft mit den Worten: „Auch die nicht mit Influenza complicirte fibrinöse Pneumonie zeigte während der Epidemie ein ungewöhnliches Bild.“ Auch Curschmann betont die Häufigkeit und Intensität der die Influenzapneumonie begleitenden Pleuritis.

Zu Seite 124: Differentialdiagnose der *Meningitis grippalis* von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Wie ich aus den seitdem erschienenen diesbezüglichen Mittheilungen von Heubner und Fürbringer (Deutsche med. Wochenschr., 2. Juli 1896) ersehe, hat vor mir bereits Finkelnstein im Jahre 1895 in Heubner's Klinik den *Meningococcus intracellularis* in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit nachgewiesen (Charité-Annalen, Bd. XX, 1895, S. 297).

Zu Seite 146: Verhalten der Milz bei Influenza.

Die zu Tage getretenen diametral entgegengesetzten Angaben über das Verhalten der Milz lassen sich auch keineswegs damit entschuldigen, dass über die Cardinalfrage: „von welchen Centimetermassen an eine Milz als vergrössert anzusprechen sei“, selbst-

verständlich keine Einigkeit bestehen kann, da ja die normale Milzgrösse eine individuell verschiedene ist. Eine volumetrisch normal grosse oder vergrösserte, mehr kugliche Milz kann bei der Percussion klein erscheinen, während eine normal grosse, sehr flache, scheibenförmige Milz unter denselben Umständen vergrössert erscheint. Der Anatom befindet sich in einer besseren Lage, indem er das Gesammtvolumen der Milz beurtheilt und eine volumetrisch selbst normal grosse Milz auf andere Indicien hin (Spannung der Kapsel, Turgescenz des Organes) als „geschwellt" bezeichnen kann. Der Kliniker aber muss sich hüten, aus der nach Centimetern bemessenen Milzpercussion gar zu feine Schlussfolgerungen ableiten zu wollen.

Literatur-Verzeichnis.

Die Influenza-Literatur ist ausserordentlich umfangreich: sie hat namentlich seit der letzten Pandemie 1889 bei dem in allen Culturstaaten hochentwickelten medicinischen Zeitungswesen enorme Dimensionen angenommen.

Wir beschränken uns hier darauf, die **wichtigsten grösseren Abhandlungen und aus der immensen Casuistik jene Mittheilungen hervorzuheben, auf welche in unserer obigen Darstellung Bezug genommen wurde.**

Auf die ausgedehnte specialistische Literatur über Augen-, Ohren-, chirurgische und Frauenkrankheiten, sowie über Psychosen in Folge von Influenza soll hier nicht näher eingegangen werden.

Grössere bibliographische Verzeichnisse.

Index-Catalogue of the library of the surgeon-general's office in Washington (J. S. Billings). Der Artikel „Influenza" (Bd. VI, 1885) enthält circa 300 Artikel.

Würzburg A., Literarische Uebersicht in dem Werke der Deutschen Sammelforschung 1892. Eine hervorragende, ausserordentlich reichhaltige und mustergiltig geordnete Darstellung der Literatur vom 15. Jahrhundert bis 1891. Sie enthält 1445 Literaturangaben, wovon allein auf die Jahre 1889/91 nicht weniger als 1098 entfallen.

Kratz W., Bibliographie der Influenza in Wolf's med. Vademecum, Bd. VI, 1, Leipzig 1890.

Reichhaltige, namentlich die ältere und älteste Literatur berücksichtigende Verzeichnisse finden sich ferner in mehreren nachfolgend angeführten Monographien und Abhandlungen.

Grössere Abhandlungen allgemeinen, insbesondere epidemiologischen Inhalts.

1780—1889.

Saillant, Tabl. histor. des malad. épidem. depuis 1510 jusque 1780. Paris 1780.

Metzger, Beitrag zur Epidemie im Jahre 1782. Königsberg 1782.

Wittwer, Ueber den jüngsten epidemischen Katarrh. Nürnberg 1782.

Englische Sammelforschung vom Jahre 1782, publ. by the College of Physicians of London. Medic. Transactions, 1785, Vol. III.

Webster, History of epidemic diseases. Hartfort 1799.

Zeviani, Sul catarro epidem. Memor. di matematic. e fisic...., Modena 1804, Tome XI.

Most, Influenza Europaea. Hamburg 1820.

Schnurrer, Chronik der Seuchen. Tübingen 1823.

v. Zlatarovich, Med. Jahrbücher des österreichischen Staates, neue Folge, 1831, Bd. III.

Panum, Epidemische Krankheiten auf Farö, Island. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg, 1832, Bd. III.

Ozanam, Histoire méd. gén. des malad. épidem., Paris 1835, Tome I et IV.
Schweich, Die Influenza. Berlin 1836.
Gluge, Die Influenza. Gekrönte Preisschr. Minden 1837.
Lessing, Handbuch der Geschichte der Medicin, Berlin 1838, I.
Peacock Th., On the influenza 1847/48. London 1848.
Canstatt, Prager Vierteljahresschr. für die praktische Heilkunde, 1849.
Thompson Th., Annales of influenza in Great Britain from 1510 to 1837. London 1852.
Hirsch A., Histor.-geograph. Pathologie. Stuttgart 1861—1886. (Eine meisterhafte Darstellung der Epidemiologie der Influenza, die grundlegende Arbeit und die Hauptquelle für alle nachfolgenden Influenzaforscher. Mit einem erschöpfenden Literatur-Verzeichnis, das bis zum Jahre 1875 nicht weniger als 745 Quellenangaben enthält.)
Biermer A., Influenza, in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Erlangen 1865, Bd. V, 1. (Eine in historischer und klinischer Hinsicht hervorragende, klassische Abhandlung.)
Seitz F., Katarrh und Influenza. München 1865.
Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten, Jena 1882, Bd. III.
Kormann E., Influenza, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Nachtrag. Tübingen 1883.
Zülzer W., Influenza, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1886, 3. Aufl., Bd. II.

1889—1895.

Wir nennen hier in erster Linie vier Monographien, welche das Gesammtgebiet, namentlich die Geschichte der Influenza eingehend darstellen:

Ruhemann J., Die Influenza im Winter 1889/90. Leipzig 1891. (188 S.)
Ripperger A., Die Influenza, ihre Geschichte etc. München 1892. (338 S. mit 4 Tafeln.) (Eine ausserordentlich inhaltsreiche, von ebenso grossem Fleisse als gesunder Kritik zeugende Arbeit. Die Zahl der Literaturangaben bis zum Jahre 1889 beträgt 490, von 1889—1892 582 Nummern.)
Kusnezow und Herrmann, Die Influenza. Nach dem Russischen bearbeitet von v. Drozda. Wien 1890. (Namentlich als geschichtliche Studie sehr beachtenswerth.)
Wolff Jac., Die Influenza-Epidemie 1889—1892. Stuttgart (Enke) 1892. (Treffliche Arbeit, besonders mit Hinsicht auf die Pathologie der Influenza.)

Von **epidemiologisch wichtigen Abhandlungen** sind ferner besonders folgende hervorzuheben:

Aub und Pröbst, Statistischer Bericht über die Influenza in München 1889/90. Mittheilungen des Statistischen Amtes der Stadt München, Bd. XII.
Bäumler Chr., Ueber die Influenza 1889/90. Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin zu Wien 1890.
Berger Walter, Zusammenstellung über Influenza aus der skandinavischen Literatur. Schmidt's Jahrbuch, Bd. CCXXXI, 1891.
Bericht über die Influenza-Epidemie in Freiburg i. B. 1889/90. Verhandlungen des Vereines der Aerzte in Freiburg. Bericht der naturforschenden Gesellschaft, Bd. V, 2, 1891.
Bericht über die Influenza-Epidemie in Bayern. Beitrag zur Statistik des Königreichs Bayern, Heft 57, I., 1890.
Bericht über die Influenza-Epidemie in Oesterreich 1889/90. Oesterreichisches Sanitätswesen, 1891, fünfte Beilage.
Bericht über die Influenza-Epidemie im Grossherzogthum Baden 1889/90. Karlsruhe 1891.

Bossers A. J., Die Geschichte der Influenza und ihre nervösen und psychischen Nachkrankheiten. Dissert. inaug. Leiden 1894.

Carlsen, Die Influenza-Epidemie 1889—91 in Dänemark. Ugeskr. f. Läger, 1890, 289—713.

Corradi, Die Influenza 1889/90 in Italien. Arch. ital. de biol. und Gaz. med. lombard., 1890.

Deutscher Sammelforschungs-Bericht über die Influenza-Epidemie 1889/91, herausgegeben von E. Leyden und S. Guttmann, bearbeitet von A. Baginsky, Baer, Fürbringer, P. Guttmann, A. Hartmann, Hiller, Horstmann, Jastrowitz, Lazarus, Lenhartz, Litten, Rahts, Ribbert, Riess, F. Stricker, J. Wolff, A. Würzburg, W. Zülzer. Wiesbaden (Bergmann) 1892. Mit 16 kartographischen Beiträgen.

Die Grippe-Epidemie im deutschen Heere 1889/90. Berlin 1890.

Dixey, Epidem. Influenza. A study of comparat. statistics. London 1892.

Drasche, Die Influenza, Wien (Perles) 1890, und Wiener med. Wochenschr., 1890.

Elste, Grippe-Epidemie in der deutschen Marine 1889/90. Marine-Rundschau, 1890.

Engel Bey F., Die Influenza-Epidemie in Aegypten 1889/90. Sammelforschung. Berlin (Springer) 1893. Mit zahlreichen Tabellen.

Enquête sur l'épidem. de grippe en Belgique. Public. de l'administr. du service de santé, 1890.

Friedrich P., Die Influenza-Epidemie 1889/90 im Deutschen Reiche. Aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte zu Berlin, unter Zugrundelegung der amtlichen Berichte aller deutschen Bundesstaaten. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. IX. Berlin (Springer) 1894. Mit zahlreichen Tafeln und Tabellen. (Eine in jeder Hinsicht hervorragende Arbeit.)

Generalbericht über die Sanitäts-Verwaltung im Königreich Bayern, München, Bd. XXV, 1893. Anhang: Influenza-Epidemie 1893/94.

Grassmann, Influenza. Beiträge zur Statistik des Königreichs Bayern. München 1892.

Hulmann, La nature de la grippe... au point de vue de la propagation épidem. Paris 1894.

Kelsch und Antony, La grippe dans l'armée franç. en 1889/90. Arch. de méd. et de pharmac. milit., 1890, No. 11, und 1891, No. 8—10.

Krannhals H., Die Influenza-Epidemie 1889/90 in Riga. Sammelforschung. St. Petersburg 1891 (Wienecke).

Leichtenstern O., Influenza-Vorträge im Allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln, und Kölner Sammelforschungs-Bericht. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 11, 15, 18, 22, 23, 29, 30, 42, 43. (S. A. 59 S.)

Linroth C., Influenza in Schweden 1889/90. Sammelforschung. Archiv für Hygiene, Bd. XVII, 1893. — Derselbe, K. Wallis und F. Warfvinge, Influenza in Svedig. Stockholm 1890.

Merbach, Officieller Bericht über die Influenza 1889/90 im Königreich Sachsen. Dresden 1891.

Neidhart, Officieller Bericht über die Influenza-Epidemie 1889/90 im Grossherzogthum Hessen. Darmstadt 1890 und 1893.

Netter A., Grippe, in Brouardel's Traité de méd. et de thérap. Paris (Baillière) 1895.

Parsons, Report on the Influenza-Epidem. of 1889/90 und Further Report on the Epidem. of 1889/92. Loc. governement board. London 1891 und 1893 (Eyre and Spottiswoode). — Ferner in Brit. med. Journ., 1891, Aug. 8.

Proust, Brouardel, Bucquoi, Le Roy de Méricourt, Germain Sée, Enquête concern. l'épidem. de grippe en 1889/90 en France. Bull. de l'académ., 1892.

Proust, Epid. de grippe à Paris 1889. Journ. off. de la républ. franç., 31. Dec. 1889, und Recueil des Travaux du comité consult. d'hygiène, 1889, pag. 734, und 1890, pag. 594.

Shattuck G. B., Influenza in Massachusetts. Sammelforschung. Boston med. and surg. Journ., 1890, Nr. 2—5, und Med. communic. of the Massachusetts med. soc., 1890. (60 S.)

Schmid F., Die Influenza in der Schweiz 1889/94. Auf Grund amtlicher Berichte. Bern 1895. Mit 17 Tafeln und 6 Karten in Farbendruck. (Eine in jeder Hinsicht mustergiltige, vorwiegend statistische Arbeit.)

Schmidt H., Literatur-Zusammenstellung in Schmidt's Jahrbüchern der Medicin, Bd. CCXXV, CCXXVIII, S. 34 und 141; Bd. CCXXXIII, S. 138 und 241.

Spehl, Gratia et Verneuil, Rapport sur l'epid. à Bruxelles 1889/90. Bruxelles 1890.

Sisley, Epidem. influenza, London 1891, und A study of influenza and the laws concern. infect. diseas. Lancet 1892.

Teissier, L'influenza en Russie 1889/90. Mit 3 Karten und 3 Diagrammen. Paris 1891. — Derselbe, La grippe. Paris (Baillière) 1893. — Derselbe, Influenza en Russie. Annal. d'hygièn. publ., 1891, 1.

Thompson A., Report on the Influenza epidemic in New South Wales 1891 (Australien). Sammelforschung. Sidney 1891.

Thompson Symes E., Influenza. A new and revised Edition of „Annals of Influenza" by Theophil Thompson. London (Percival) 1890.

Virchow-Hirsch, Jahresberichte der gesammten Medicin, 1889/95.

Warfvinge, Ueber die Influenza in Schweden, 1889/92, mit besonderer Rücksicht auf die Verbreitungsweise der Seuche. Hygiea, Bd. LII, 4, und Bd. LV, 2.

Wertheim-Salomonson und De Rooj, Die Influenza 1889/90 in den Niederlanden. Sammelforschung. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1893.

Wutzdorff, Die Influenza-Epidemie 1891/92 im Deutschen Reiche. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. IX, 1894.

Literatur über den Influenza-Bacillus.

Pfeiffer R., Vorläufige Mittheilung über den Erreger der Influenza (aus dem Institut für Infectionskrankheiten). Deutsche med. Wochenschr., 1892, 2. — Die Aetiologie der Influenza. Mit 6 Tafeln. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XIII, 3, 1893. — Canon, Ueber einen Mikroorganismus im Blute von Influenzakranken. — Züchtung des Influenza-Bacillus aus dem Blute der Influenzakranken. Deutsche med. Wochenschr., 1892, 2, 3. — Virchow's Archiv, Bd. CXXXI, 1893. — Kitasato, Ueber den Influenza-Bacillus und sein Kulturverfahren (aus dem Institut für Infectionskrankheiten). Deutsche med. Wochenschr., 1892, 2. — Pfeiffer und Beck, Weitere Mittheilungen über den Influenza-Erreger. Deutsche med. Wochenschr., 1892, 21. — Klein E., Some remarks on the Influenza-Bacillus. Brit. med. Journ., 1892, und ausführlich in Parsons' Report, II., l. c. — Cornil und Chantemesse, Ueber den Influenza-Bacillus. Bull. de l'acad., 1892, 6. — Weichselbaum, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Influenza. Wiener klin. Wochenschr., 1892, 32—33. — Bruschettini, Züchtung des Influenza-Bacillus aus dem Blute. Arch. per le scienz. med., 1892, und Riform med., 1892 und 1893. — Pfuhl, Beiträge zur Aetiologie der Influenza. Centralblatt für Bakteriologie, 1892, XI. — Bakteriologischer Befund bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr., 1892, 39, 40. — Babes, Ueber die bei Influenza gefundenen feinen Bakterien. Deutsche med. Wochenschrift, 1892, 6, und Mittheilungen über Bakterien. Jena 1890. Mit Photogr. — Kruse,

Zur Aetiologie und Diagnose der Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 1894, 24. — Neisser E., Ueber den Influenza-Bacillus. Deutsche med. Wochenschr., 1894, 4. — Huber, Ueber den Pfeiffer'schen Influenza-Bacillus. Zeitschr. für Hygiene. 1893, XV., Heft 3. — Borchardt, Beobachtungen über das Vorkommen des Pfeiffer'schen Influenza-Bacillus. Berliner klin. Wochenschr., 1894, 2. — Chiari, Jaksch, Pribram, Die Influenza in Prag. Wiener med. Blätter, 1894, 1. — Fränkel A., Ueber den Influenza-Bacillus. Deutsche med. Wochenschr., Vereins-Beilage vom 28. Juni 1894. — Voges A., Ueber den Erreger der Influenza. Berliner klin. Wochenschr., 1894, 38. — Pielicke, Bakteriologische Untersuchungen in der Epidemie 1893/94. Berliner klin. Wochenschr., 1894. — Kamon, Klinisch-bakteriologische Studien. Wiener med. Wochenschr., 1896, 2.

Ausser dieser den „Influenza-Bacillus" betreffenden Literatur liegen über andersartige Bakterienbefunde bei Influenza unzählige Mittheilungen vor. Es hat seit der Entdeckung R. Pfeiffer's kein besonderes Interesse mehr, diese Literatur über Staphylo-, Strepto-, Diplokokkenbefunde etc. noch besonders aufzuführen.

Literatur über Pathologie und Therapie der Influenza.

Diejenigen Arbeiten, bei welchen im Folgenden eine Jahrzahl nicht angegeben ist, stammen aus dem Jahre 1890.

Es lag mir weniger daran, die genauen Originalüberschriften der Arbeiten zu geben, als mit wenigen Worten den hauptsächlichen Inhalt zu kennzeichnen.

Abbott C., Influenza im Staate Massachusetts. Annal. of the state board. Boston. — Abbott S., Recidive, Lancet, I., 19. April. — Aczél, Meningitis. Wiener med. Presse, 9. — Adler, Augenkrankheiten. Wiener med. Wochenschr., 4. — Admiraal, cf. Bossers, l. c., 146. — Albrand, Augenmuskelstörungen. Berliner klin. Wochenschr., 1892, 36. — Albu, Influenza-Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1894, 7. — Alison, Symptome und Complicationen, Arch. génér. de méd., Avril; und über Tanninbehandlung, ibid., 1889, II. — Althaus, Pathologie der Influenza. Lancet 1891, November. — Influenza its path., sympt., 2. Edit., London 1892. — Aman J. A., Einfluss auf die Schwangerschaft. Fieberverhältnisse etc. Münchener med. Wochenschr., 9, 10. — Anderson, Tod durch Herzschwäche. Philad. med. Report., 1892, March. — Anton, Die Influenza in der med. Klinik zu Würzburg. Münchener med. Wochenschr., 3. — Antonin, Aus dem Militär-Lazareth in Bukarest. Bull. de la soc. méd. de Jassy, 1890. — Antony, Contagiosität. Gaz. des hôp., 24. — Arcularius, Landry'sche Paralyse. New-Yorker med. Wochenschr., 1891, 6. — Arnould, Die Influenza im 1. französischen Armeecorps 1889/90. Arch. de méd. et de pharmac. milit., 6. — Ash, cf. E. S. Thompson's Annalen, l. c. — Assmann. Meteorologisches. „Das Wetter", Heft 1, und Deutsche med. Wochenschr., 5. — Auerbach B., in Kölner Sammelforschung. Deutsche med. Wochenschrift, 22. — Aufrecht, Deutsche med. Wochenschr, 42. — Ayer, Psychosen. Boston med. Journ., 1891, 12.

Baboun, Pleurésie grippale. Thèse de Paris, 1890. — Back, Wiener klin. Wochenschr., S. 26. — 122 Fälle. Bericht der Krankenanstalt „Rudolfsstift". Wien 1890. — Baer, Influenza in Gefängnissen. Deutscher Sammelforschungsbericht, S. 185. — Bäumler (vgl. S. 181). Ausserdem: Münchener med. Wochenschr., 1890, 2, und 1894, 4. — Baginsky, Influenza bei Kindern. Deutscher Sammelforschungs-Bericht. S. 175. — Bahrdt, Tachycardie, Geruchshallucinationen. Bericht der med. Gesellschaft Leipzig. Schmidt's Jahrbuch, 1890, Bd. CCXXVI. — Bampton, Contagiosität. Lancet 1891. — Barbier, Chirurgische Nachkrankheiten. Gaz. méd. de Paris, pag. 406. — Bardsley, cf. E. S. Thompson's Annalen, l. c. — Barnes, 290 Fälle von Influenza. Brit. med. Journ., March. — Barrett, Coma grippale, ibid., Mai. — Bartels, Psychosen, Neuro-

logisches Centralblatt, 6. — Barth, Complicationen. Union méd., pag. 157. — Barthelémy, Hautaffectionen etc. Arch. génér. de méd., Sept. — Barton, Influenza beim Neugeborenen. Brit. med. Journ., pag. 1522. — Bassi, Pericarditis. Rassegna di scienc. med. Modena 1891. — Beck, Influenzapneumonie. Charité-Annalen, 1892. — Becker, Psychosen. Neurologisches Centralblatt, S. 169. — Becker, Influenza in Donaueschingen. Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 1891, 4. — Bela Medvei, Erythema papulatum. Internationale klin. Rundschau, S. 153. — Benecke, Nierennekrose. Schmidt's Jahrbuch, Bd. CCXXVI, S. 111. — Bennet, Pyämie, Lancet, Bd. I, S. 290. — van den Berg, Augenstörungen. La clinique méd. de Bruxelles, Januar. — Bergmeister, Augenerkrankungen, Wiener klin. Wochenschr., S. 204. — Bernhardt, Nervenkrankheiten. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 12. — Bertholle, Contagiosität. Univ. méd., 1876. — Bertillon, Annal. d'hygiène, pag. 221. — Lancet, I., pag. 1018. — Progrès méd., 6 (Statistisches und Verbreitung der Seuche). — Bianchi, Hist. hepat., Tome I, pag. 720. — Bidon, Nervensystem und Psychosen. Revue de méd., pag. 676. — Biet, Nervöse Erscheinungen. Thèse de Paris, 1895. — Bilhaut, Complic. cérébrospin. Bull. de thérap., 11. — Birch-Hirschfeld, Bericht der med. Gesellschaft Leipzig. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVI, S. 110. — Blanc, Contagiosität der Influenza. Union méd., 1860. — Bloch, Cause princip. de la diminution des naissances en France 1890. Sém. méd., 1891. — Derselbe: 450 Fälle von Influenza. Révue gén. de clin. et de therap., pag. 68, 86. — Blocq, Nervenkrankheiten. Gaz. hebd. de méd., pag. 267. — Bloomfield, Gelenkrheumatismus. Brit. med. Journ., April. — Cerebrale Influenza, ibid., 1891, June. — Bock, Ergrauen der Augenwimpern. Klin. Monatsheft für Augenheilkunde, 1890, Dec. — Bockelius, citirt nach Ruhemann, l. c., 15. — Bodel, citirt nach Bossers, l. c. — Boese, in Kölner Sammelforschung. Deutsche med. Wochenschr., 1890. — Bogojawlenski (russisch) citirt nach Kuskow, l. c., 456. — Bollinger, Influenza der Pferde. Münchener med. Wochenschr., S. 11. — Bolton, Lancet, Vol. I. — Bonnejoy, Lob des Vegetarianismus. Gaz. méd. de Paris, pag. 68. — Bonnellière, Complicationen. Thèse de Paris, 1894. — Borchardt, Nervöse Nachkrankheiten. Dissert. inaug., Berlin 1890. — Bouchard, Ansteckungsfähigkeit der Grippe. Bull. de l'acad. de méd., pag. 114. — Mercredi méd., pag. 39. — Complicationen, Gaz. des hôp., 13. — Bouchard G., Glykosurie, Gaz. des hôp., 1891. — Bowie, Ausbreitung der Influenza in Ost-Central-Afrika, in Quillimane, am Zambesi und Shiré, Lancet, 1891, Juli (Höchst interessant.) — Brachmann, Nervöse Nachkrankheiten. Dissert. inaug., Berlin 1891. — Bratanick, Prager med. Wochenschr., 10. — Brakenridge, Edinburgh med. Journ., 1890, Mai. — Braun, Nona. Deutsche med. Wochenschr., 13. — Brionne, La forme nerveuse. Thèse de Paris, 1890. — Bristowe, Die Influenza im King Edward's-Mädchenpensionat zu London. Brit. med. Journ., I., 418. — Hirnabscess nach Influenza, ibid., 1891, Juli. — Brosset, Polyneuritis, Lyon méd., 1891, 11. — Bruce, Aetiologie. Brit. med. Journ., 1891, und in Lancet, 1891, II. — Buchheim, Peritonitis. Schmidt's Jahrbuch, 1890, Bd. CCXXVI, S. 110. — Buckingham, Poliklinik in Boston. Boston med. Journ., 15. — Bücklers, Encephalitis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1892, Bd. XXIV. — Büngner, Gangrän des Scrotums etc. Berliner klin. Wochenschr., 1891, 22, und Archiv für klin. Chirurgie, 1891. — Burghard, Phlebitis. Brit. med. Journ., May. — Buxbaum, Cerebrale Influenza. Wiener med. Wochenschr.

Calenus Ch., Matrikel der Universität Greifswald vom Jahre 1579. — Archivrath Dr. Friedländer hat diese historisch interessante Matrikel zu Tage gefördert. Sie ist abgedruckt in dem Werke „Die Grippe-Epidemie im deutschen Heere", l. c., S. 87. — Camerarius, Kurze Anmerkung bezüglich der von Vielen verächtlich genannten Krankheit à la mode: „Schlafkrankheit". Tübingen 1712. Ferner in Ephemerid. Nat. Curios. Cent., III. und IV., Norimberg 1715, pag. 138. — Cammerer. Gangrän der Extremi-

täten. Hamburger ärztlicher Verein. Deutsche med. Wochenschr., 12. — Carlsen J., Ugeskr. f. Läger, XXII., 1890. — Carstens, Influenza bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXI, 312. — Cathomas, Gangrän der Extremitäten. Münchener med. Wochenschr., 1895, 27. — Chapelle, Urologie der Influenza. Lyon. méd., 22. — Charrin, Pathogenèse de la grippe. Sém. méd., 1894. — Charpentier, La grippe et ses complications. Thèse de Paris, 1894. — Chatin et Collet, Grippe pseudophymique. Lyon. méd., 1894. — Chaudet, Phlebite grippale. Thèse de Paris, 1892. — Chiari, Bakteriologie der Influenza. Prager med. Wochenschr., 1893, 52. — Chilarducci, Polyneuritis, citirt nach Bossers, l. c., S. 84. — Chobaut, Grippe laryngée. Lyon méd., 43. — Church A., Polyneuritis. Journ. of the Americ. med. association, 1. Nov — Churchouse, Tetanus. Brit. med. Journ., 715. — Cimbali, Leberabscess. La speriment, Mai. — Clemow, Epidemiologie. Brit. med. Journ., 1889, Dec.; 1890, Januar. — Verbreitung der Influenza, Lancet, 1894. — Cnyrim, Jahresbericht des Medicinalwesens der Stadt Frankfurt, Bd. XXXIII. (S. A.) — Colley, Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschr., 35 und 50 (vgl. ferner Mosler). — Colonna d'Istria, Einfluss der Influenza auf die Tuberculose. Thèse de Paris, 1895. — Combe, Die Influenza unter den Schülern von Lausanne. Revue méd. de la Suisse rom., 1890, und Zeitschr. für Schulgesundheitspflege, 1890. — Comby, Influenza bei Kindern. Revue mens. des malad. des enfants, 1890, pag. 145. — Coppez, Abducenslähmung etc. „La clinique“, Bruxelles, Mars. — da Costa, Pseudomeningitis. New York med. news, 3. — Courrent, Contagiosität der Influenza. Gaz. des hôp., 1891, 96. — Cross, Phlebitis. Brit. med. Journ., 1890, April. — Cruickshank, Influenzapneumonie. Brit. med. Journ., 1895. (Sehr beachtenswerth.) — Csokor, Influenza der Pferde. Wiener med. Wochenschr., 12. — Curschmann, Bericht der med. Gesellschaft Leipzig. Schmidt's Jahrbuch, Bd. CCXXVI, S. 110. — Curti, Meningeale Symptome bei Influenza der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1895.

Dauchez, Immunität des ersten Kindesalters. Revue mens. des malad. de l'enfance. April. — Delépine, Contagium oder Miasma? Practicioner, April. — Demme, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1890, 16. — Demuth, Vereinsblatt der Pfälzer Aerzte, 2. — Determann, Rückenmarkserkrankungen. Zeitschr. für Nervenheilkunde, II., 1892. — van Deventer, Nerven- und Geisteskrankheiten. Centralblatt für Nervenkrankheiten und Psychiatrie, Bd. XIII, S. 49. — Devrient, Gangrän des Penis. Petersburger med. Wochenschr., 1892. — Didier, Essai sur la grippe. Thèse de Paris, 1893. Dippe, Geruchshallucinationen. Schmidt's Jahrbücher, CCXXVI., S. 112. — Dixey, Epid. Influenza. London 1892 (Statistik). — Dornblüth, Influenzapneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1892. — Drapper, Nervöse Complicationen. New York med. Record., 9. — Drasche (s. oben S. 182), ferner: Wiener med. Wochenschr., 1890, S. 217. — Drewes, Salophen. Centralblatt für innere Medicin, 1895. — Dubay, Epileptische Anfälle. Wiener med. Presse, 8. — Dubrulle, Contagiöse Verbreitung. Gaz. hebd., 13, und „Chinin als Specificum“, ibid., 1891, 31. — Duchesneau, Gangrän der Extremitäten. Gaz. hebd., 24. — Dück, Cerebrale Erscheinungen. Münchener med. Wochenschr., S. 63, und Ausbreitungsweise der Influenza, ibid., S. 96. — Duflocq, Klinische Varietäten. Revue de méd., pag. 85. — Dujardin-Beaumetz, Einflüsse auf die Tuberculose. Bull. de la soc. de méd. prat. de Paris, pag. 40. — Dunin, cf. Swayzer, l. c. — Duponchel, Pneumonie grippale. Bull. de la soc. med. des hôp., pag. 40.

Eade, Med. notes and essays, Fasc. 2, London 1892, und Brit. med. Journ., 1891, II. — Eberling, Psychosen. Dissert. inaug. Berlin 1892. — Ebstein, Nona. Berliner klin. Wochenschr., 1891, 41. — Edgren, Hygiea. Stockholm 1890. — Egger, Forme pseudophymique. Thèse de Paris, 1895. — Auftreten der Influenza in Arosa. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 131. — Ehrenhaus, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 9. — Eichhorst, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 5. —

Einhorn, Influenza in New-York 1891. Deutsche med. Wochenschr., 1891, 21. — Eisenlohr, Nervenkrankheiten. Discussion im Allgemeinen ärztlichen Verein in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr., 12, und Münchener med. Wochenschr., 8. — Eiselt, Nomenclatur. Oesterreichische med. Jahrbücher, neue Folge, Bd. V. — Eminson, Influenza in North-Lincolnshire. Brit. med. Journ., 1891, June. — Emminghaus, Bericht der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B., Bd. V, 1891. — Enggesser, ibid. — — Eperon, Neurit. retrobulb. Progrès méd., 50. — Erlenmeyer, Jackson'sche Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr., 13. — Estor, Phlebite grippale. Montpell. méd., 1895. — Eulenburg, Spinale Halbseitenläsion. Deutsche med. Wochenschr., 1892. — Eversbusch, Augenaffectionen. Münchener med. Wochenschr., 6. — Evershed, Einfluss auf die Menstruation. Brit. med. Journ., March. — Ewald, Meningitis und Anderes. Verein für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschr., 4. — Eyff, Verbreitungsweise der Influenza. Dissert. Inaug. Breslau 1891. (Gute Arbeit.)

Fauvel, Larynxerkrankungen. Wiener med. Zeitung, 14. — Fehr, Psychosen. Hosp. Tidende, 4. — Féréol, Myelitis ascendens. Soc. méd. des hôp., Séance du 21. Fevr. — Ferrand, Schwere Phlebitis. Bull. et mém. de la soc. des hôp., Fevr. und Arch. génér. de med., Vol. I, pag. 626. — Fiedler, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Dresden 1890, S. 42. — Fiessinger, Grippe à Oyonax, Paris 1889 (Doin). — Meningitis, Gaz. méd. de Paris, 42. — Contagiosität. Revue génér. de clin. et de therap., pag. 395. — Endocardite. Gaz. méd. de Paris, 37. — Nierenkrankheiten, ibid., 1889, 257. — Congestion pulmon. chronique après la grippe, ibid., 592. — Manifest. vesicales. Revue génér. de clin., 481. — Orchitis. Gaz. méd. de Paris, 1893. — Fife, citirt nach Bossers, l. c. — Finkler, Influenzapneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 5. — Infection der Lungen durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bonn 1895 (Cohen). — Fischel, Beobachtungen über Influenza. Prager med. Wochenschr., 9. — Internationale klin. Rundschau, S. 329. — Bakteriologisches. Prager med. Wochenschr., S. 485, und Zeitschr. für Heilkunde, 1891, I. — Fitzgerald, Epidemiologisches. Lancet, II., October, und ibid., 1891, I. — Flatten, Kölner Sammelforschungs-Bericht, l. c.; Deutsche med. Wochenschr., 1890. — Fleischer, Münchener med. Wochenschr., 10. — Flesch, Influenza im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 4. — Foa, Myelitis disseminata. Il Policlinico, 5, und Arch. ital. de biol., pag. 57. — Forel, Contagiöse Verbreitung. Schweizer Correspondenzblatt, S. 92. — Forssberg, Hygiea, 52. — Fox, Dubl. Journ. of med. scienc., 41. — Frank J., Prax. med. univers. praecept. Lipsiae 1826. — Frank L. (Bollinger), Pathologisch-anatomische Befunde. Dissert. inaug. München. — Frank P., Keratitis. Deutsche med. Zeitung, 44. — Franke, Stäbchen-Keratitis. Deutsche med. Wochenschr., 12. — Fränkel A., Mittheilungen über Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Vereins-Beilage, 28. Juni. — Fränkel B., Erkrankung der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschr., 606. — Frentzel, Fieber. Centralblatt für klin. Medicin, S. 25. — Frey, Schwitzbäder bei Influenza. Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 9, und Deutsche med. Wochenschr., 1891, 12. — Freymuth, Influenza in Danzig. Schriften der naturforschenden Gesellschaft in Danzig, 1890, Heft 4. — Fröhlich, Gastrointestinale und typhöse Form. Wiener med. Blätter, 1892, 42. — Fuchs. Tenonitis. Wiener med. Wochenschr., 11. — Fukala, Oculomotoriuslähmung. Internationale klin. Rundschau, 22, und 1891, 26. — Fürbringer, Verein für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., 2, 3, 4. — Schwere organische Hirnleiden im Gefolge der Influenza, ibid., 1892, 3. — Behandlung der Influenza. Deutsche Sammelforschung, l. c.

Gairdner, Glasgow med. Journ., March, und Lancet, I. — Gaucher, Bull. de la soc. de hôp. Paris, 194, und Progrès med., 12. — Gautrelet, Harnuntersuchungen. Med. moderne, 164. — Gellie, Chinin als Heilmittel. Journ. de med. de Bordeaux, 32, 39. — Gerhardt, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 9. — Gibson, Hyperpyrexie. Brit. med. Journ., 1891, June. — Glover, Natur der In-

fluenza. Lancet 1891, 23. — Glover-Lyon, Klinisch-pathologische Untersuchungen. Lancet, Aug. — Gluzinski. Influenza in Krakau. Przegl. lek, 10, 11. — Gmeiner, Prager med. Wochenschr., 1894. 36. — Goldberg, Heilung einer chronischen Cystitis durch Influenza. Centralblatt für innere Medicin, 1895. 26. — Goldflamm, Poliomyelitis und Encephalitis. Neurologisches Centralblatt, 1891, 6, 7. — Goldschmidt, Immunität durch Vaccination. Berliner klin. Wochenschr.. 1890 und 1891. — Goll (Zürich), Schweizer Bericht, l. c. — Goodhart, Phlebitis. Practicioner, 1895, Aug. — Gowers, Nervenkrankheiten nach Influenza. Lancet 1893. — Graeser, Chinin als Vorbeugungsmittel. Deutsche med. Wochenschr., 1889, 51. — Chinin als Specificum, ibid., 1893, 51. — Grant, A short acount..., London 1776, und in Sammlung auserlesener Abhandlungen, Leipzig 1784, Bd. IX. — Grasset, Leçons sur la grippe, Paris (Masson). — Graves, Syst. of clin. med. Deutsch von Bressler. Leipzig 1843. — Greeff, Augenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 27, und Internationale klin. Rundschau, 8. — Green, Influenza in Boston. Boston med. Journ., Juli. — Gross. Lähmungen nach Influenza. Dissert. inaug. Erlangen 1894. (Fleissige Zusammenstellung.) — Guément. Gaumensegellähmung. Annal. de la policlin. de Bordeaux, 1895. — Guiteras R., Dermatosen. New York med. Record., 8 und 22. — Gussenbauer, Verbreitung der Influenza. Prager med. Wochenschr., 9. — Gutmann, Augenerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr., 48, 49. — Gutmann F., Influenza in Nürnberg 1891/92. Münchener med. Wochenschr., 1892, 20. — Guttmann P., Verein für innere Medicin, Berlin 1890. 2, 4. 10. — Todesursachen. Deutsche Sammelforschung, S. 146 ff. — Gwynne, 200 Fälle von Influenza. Lancet 1891.

Hagenbach, Schweizer Correspondenzblatt, S. 276. — Haller. 314 Influenzafälle. Boston med. Journ. — Hamilton J., Nona. Journ. of the americ. med. associat., pag. 782. — Hamilton R., Ueber die Epidemie 1782 (cf. Th. Thompson's Annalen, l c.). — Handfield-Jones, Epidemie 1870. Brit. med. Journ., 1870. — Hansen, Bidrag til oplyning om infl. Kopenhagen 1893. — Hartmann A., Affectionen der Nase und des Gehörs. Deutsche Sammelforschung, S. 129 ff. — Haug, Ohrerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. — Hawkins, St. Thomas hosp. Report. London 1891. — Haygarth, Ueber die Epidemie 1782 (cf. Th. Thompson's Annalen, l. c.) — Hefforn, Einfluss der Influenza auf das Herz. Americ. med. News, 1895. — Heidenreich, Die Epidemie 1831. Ansbach 1831. — Heitler, Wiener klin. Wochenschr., S. 208. — Helfer, Bericht der med. Gesellschaft in Leipzig. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVI, S. 112. — Helweg, Hosp. Tidende. Juli 1890. — Hennig, Zur Symptomatologie und Therapie. Münchener med. Wochenschr., 1895. — Henoch, Brachialmonoplegie. Deutsche med. Wochenschr., 1890, 6. — Hermann, Influenza in Petersburg. Petersburger med. Wochenschr., 1889. — Hertz, Hosp. Tidende, VIII. — Heryng, Aus dem Rochus-Hospital in Warschau. Gaz. lek., 1892. — Herzfeld, Abasie, Astasie. Cit. nach Bossers, l. c., S. 108. — Herzog, Rückenmarkserkrankung. Berliner klin. Wochenschr., 37. — Heubner, ibid. — Heyfelder, Wiener klin. Wochenschr., 1889 und 1890, S. 11 und 87. — Heymann, Gaumensegellähmung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 39. — Highet, Symmetrische Gangrän. Brit. med. Journ., 1891. — Hinterberger, Acute Leukämie nach Influenza. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891. — Hirsch (Charlottenburg), Verein für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschr., 2. — Hirschberger, Hornhauterkrankungen. Münchener med. Wochenschr., 4. — Hirschfeld, Erkrankungen des Nervensystemes. Dissert. inaug. Berlin 1892. — Hitzig, Lungenabscess. Münchener med. Wochenschr., 1895, 35. — Hoffmann Fr., Oper. omn. Genev., 1748, Tome II. — Högerstedt, Meningitis. Petersburger med. Wochenschr., 1895. — Holmberg, Finska läkares. handl., 12. — v. Holst, Psychosen, Sinusthrombose. Berliner klin. Wochenschr., 27. — Holz, Enterit. pripp. Deutsche med. Wochenschr., 2. — Homén, Neurit. multipl. Finska läkares. handl., 12. — Horstmann, Erkrankungen der Augen.

Deutsche Sammelforschung, S. 126 ff. — Hosch, Embolie der Art. centr. retin. Schweizer Correspondenzblatt, 5. — Huchard, Klinische Formen. Gaz. des hôp., 18, 19, und Mercredi méd., pag. 210. — Huijsmann, Weekblatt van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 9. — Hulmann, Natur und Verbreitungsweise der Influenza. Paris 1894 (107 S.) — Huxham, Op. phys.-med., Édit. nov., Lipsiae 1784, Tome I.

Immermann, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, S. 279. — Influenza in Warschau, Krakau, Lemberg. Zusammenstellung einer Reihe polnischer Arbeiten v. Pacanowski. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVIII, S. 152. — Inglott, Katalepsie. Brit. med. Journ., April. — Iselin, Kreosot. Schweizer Correspondenzblatt, 1891, 24. — Isnardi, citirt nach Kuskow, l. c., S. 457.

Jaccoud, Pneumonie grippale. Sem. méd., 10; Gaz. des hôp., pag. 137, und Bull. de l'acad. de méd., 6. — v. Jaksch, Influenza-Fieber etc. Prager med. Wochenschr., 10. — Jankau, Otitis. Deutsche med. Wochenschr., 12 — Jastrowitz, Psychosen. Deutsche Sammelforschung, l. c. — Joffroy, Psychosen, Neuralgie scapulo-humérale. Bull. de la soc. des hôp. Paris, pag. 276. — Johannsen, Gangrän des Penis. Petersburger med. Wochenschr., 46. — de Joubioux, Hysterie après la grippe. Thèse de Paris, 1890. — Juch und Zuberbühler in Haller's Disputationes, Lausanne 1758, Tome V, und Erfurt 1763. — Jürgens, Anatomisches. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 12. — Verein für innere Medicin in Berlin, ibid., 10. — Jutrosinski, Psychosen, 32 S. mit 4 Tafeln. Tübingen (Moser) und Deutsche med. Wochenschr., 1891, 3. Mit reichlichen Literaturangaben über Psychosen nach Influenza.

Kahler, Lungen- und Pleura-Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr., 9. — Kant J., Königsberger gelehrte und politische Zeitung, 1782. — Kartulis, Influenza und Dengue. Deutsche med. Wochenschr., S. 451. — Kasin, citirt nach Kusnezow-Hermann, l. c. — Katz, Ohrerkrankungen. Therapeutische Monatshefte, 2. — Keller, Vereinsblatt für Pfälzer Aerzte, 1891, Mai-Juni. Auftreten der Influenza auf der vom Verkehr vollständig (?) abgeschnittenen Insel Paros im Aegäischen Meere. Miasmatischer Transport (?). — Keller (Köln), im Kölner Sammelforschungs-Bericht; Deutsche med. Wochenschr., 1890. — Keller (Baden), Schweizer Bericht, S. 155, 161. — Kingston-Barton, Influenza beim Neugeborenen. Brit. med. Journ., March. — Kinnikut, Folgekrankheiten der Influenza. New York med. Record., Febr. — Kirn, Contagiosität der Influenza. Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 1890, 7. — Psychosen. Münchener med. Wochenschr., 17. — Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. XLVIII, 1891. — Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, neue Folge, 1891, Nr. 23. — Klebs, Flagellaten im Blute. Centralblatt für Bakteriologie, S. 145. — Pathologisch-Anatomisches. Deutsche med. Wochenschr., 14. — Klein E., Bakteriologisches, in Parsons' II. Report, l. c. — Kohts, Paralysen. Therapeutische Monatshefte, December. — Kollmann, Blutbefunde. Berliner klin. Wochenschr., 7. — Königsdorf, Encephalitis grippalis. Deutsche med. Wochenschr., 1892. — Königstein, Augenerkrankungen. Wiener med. Blätter, 9. — Korányi, Milzvergrösserung. Wiener med. Wochenschr., 9. — Kornblum, Intermittirende Influenza. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892. — Köster, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXXI, S. 260. — Kowalsky, Bakteriologie und Meteorologie. Wiener klin. Wochenschr., 13. — Krakauer, Recurrenslähmung. Berliner klin. Wochenschr., 39. — Kräpelin, Psychosen. Deutsche med. Wochenschr., 11. — Krause, Nervöse Nachkrankheiten. Neurologisches Centralblatt, 7. — Krehl (Leipziger Klinik), Deutsche med. Wochenschr., 6. — Krotoszyner, Parotitis. New York med. Wochenschr., Juli. — Kundrat, Anatomische Befunde. Wiener klin. Wochenschr. und Internationale klin. Rundschau. — Kuskow, Pathologische Anatomie der Influenza. Virchow's Archiv, 1895, Bd. CXXXIX, S. 406.

Laache, Facialisparalyse. Norsk. magaz., 11. — Labes, Influenzapneumonie Dissert. inaug. Berlin 1893. — Ladame, Influenza-Psychosen. Annal. méd. psychol.,

1896, XII., 1, pag. 20. — Laffitte, Lungengangrän nach Influenza. Monographie. Bordeaux 1895. — Laffont, Diaphoretische Behandlung. Gaz. des hôp., 148. — Lamarque, Annal. des malad. de org. génitourin, 1894. (Zusammenfassende Darstellung.) — Lancisius, Historia Romanae epidemiae 1709. Oper. omn. Genev.. 1718. — Landau, Influenzapneumonie. Arch. génér. de méd., 1837. (Sehr interessant.) — Landgraf, Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin. Berliner klin. Wochenschr., 9, 12. — Landolt, Augenerkrankungen. Sém. méd., 3. — Lang, Meteorologische Verhältnisse während zweier Epidemien. München 1892. Mit 12 Figuren. — Lannois, Surdité labyrinthique. Sém. méd., pag. 194. — Laqueur, Iridocyklitis. Berliner klin. Wochenschr., S. 816. — Laveran, Myelitis ascendens. Soc. méd. des hôp. Paris. Séance du 21. Fevr. — Lazarus, Kehlkopferkrankungen. Deutsche Sammelforschung, S. 122 ff. — Leared, Hémoptysie dans la grippe. Gaz. méd. de Lyon, 1862. — Lehr, Nervöse Erschöpfungszustände. Deutsche med. Wochenschr., 41. — Leichtenstern, Mittheilungen über die Influenza-Epidemie 1889/90. Deutsche med. Wochenschr.. 11, 15. 18. 22, 23, 29, 30. 42, 43. — Primäre Encephalitis, ibid., 1892. 2. — Leledy, Psychosen. Paris 1891. (Baillière et fils.) — Léloir, Pyodermites gripp. Bull. de l'acad. de méd., 1890, 11. und 1895, 13. — Lemoine, Forme typhoide. Sem. méd., 1892. — Parotitis und Erysipel. Revue de méd., 6. — Lenhartz, Gang der Epidemie 1889/90. Deutsche Sammelforschung, l. c. — Myocarditis. Med. Gesellschaft in Leipzig. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVI, S. 111. — Lennmalm, Hygiea, Stockholm. Cf. W. Berger's Bericht, l. c. — Lépine, Pseudoméningite grippale. Revue de méd., 1895, pag. 506. — Epilepsie grippale, ibid., pag. 508. — Leroy, Étude sur la grippe. Paris 1870. — Letzerich, Aetiologie und Pathologie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1895, Bd. XXVII. — Leubuscher, Correspondenzblatt des ärztlichen Vereines von Thüringen, 1890, S. 27. — Lévècque, Pseudoméningite chez l'enfant. Paris 1893. (85 S.) — Levy, Bakteriologisches. Berliner klin. Wochenschr., 7. — v. Leyden, Verein für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., 1890, 2, 3. — Pathologie der Influenza (Nephritis, Pneumonie, Bakteriologie). Berliner klin. Wochenschr., 1890, 10. — Thrombose der Art. poplit., ibid., 14. — Arterienthrombose. Charité-Annalen, 1892. — Venenthrombose, ibid., 1893, und Deutsche med. Wochenschr., 1892, 45. — Liégois, Lähmung der Unterextremitäten. Progrès méd., 1892, 12. — Linden, Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCXXXI, S. 257. — Litten, Symptome von Seiten der Circulations- und Respirationsorgane. Pneumonie. Deutsche Sammelforschung, l. c. — Loison, Gangrän der Unterextremitäten. Lyon méd., 33 und 385. — Lojacono, Epidemie in Palermo. Pisani, Palermo, pag. 77. — Polyneuritis. Sicil. mèd., pag. 249. — Lombard, Grippe in Genf. Gaz. méd. de Paris, 1833, 70. — Ferner: ibid., 1837, Tome V, pag. 214, und Traité de climatologie, Paris 1879, Tome III, 42. — Lostalot, Tracheotomie bei Influenza. Bull. méd., pag. 222. — Lotz, Statistik und Verbreitung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, S. 53 ff. — Löwenstein, Verein für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., 2. — Lücke, Chirurgisches über Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 50. — Luntz, Epidemie in Moskau. Deutsche med. Wochenschr., 18.

Macdonald, New York méd. Journ., pag. 40. — Mackay, Cervicale Meningomyelitis. Lancet, 1891, II., 6. — Maclagan, Salicylsäure. Lancet, I., 73. — Macphail D., Notes on infl. Glasgow méd. Journ., March. — Macphail J., Infl. in rural Bengal, ibid., Sept. — Maillart, Die Influenza im Genfer Hospital 1889/90. Dissert. inaug. Genf 1891. (165 S.) — Mairet, Psychosen. Paris (Masson). — Montpellier méd., pag. 389 ff. — Mangoubi, Splenomegalie grippale. Thèse de Paris, 1895. (48 S.) — Mansel-Sympson, Acute Nephritis, Lancet, Mai. — Marano, Laryngitis. Arch. ital. di laring., Napoli, pag. 49. — Marchand, Influenza-Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr., 23. — — Marone S., Influenza-Brechdurchfall. Riv. clin. arch. ital. di clin. med., III.. 419. — Marotte, Lob des Salmiaks. Gaz. hebdom., 50. — Mason, Influenza in Boston.

Boston med. Journ., Febr., pag. 145. — Massalongo und Silvestri, Disseminirte Sklerose nach Influenza. Arch. ital. di pediatria 1894. — Masson, Meteorologie. Revue d'hygiène, 1891. — Mauthner, Nona. Wiener med. Wochenschr., 23—28. — Mayor (Genf), citirt nach dem Schweizer Bericht von Schmid, l. c. — Meier A., Influenza in Göttingen 1889/90. Mit einer Tafel. Göttingen. (23 S.) — Menetrier, Grippe et Pneumonie. Paris 1887 (Steinheil). (203 S.) — Sem. méd., X., 7, und Bull. de l'acad., 6. — Mesnard, Hémoptysie dans l'influenza. Journ. méd. de Bordeaux, 41. — Mester, Zusammenfassendes Referat über die Bakterienbefunde bei Influenza vor Pfeiffer's Entdeckung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 6. — Mettenheimer, Feuchte Einpackungen, Halbbäder etc. Memorabilien. 2, 3. — Michael, Ohrerkrankungen, vasomotorische Hautröthe etc. Deutsche med. Wochenschr., 6. — Michel, Grippe und Pneumonie. Paris 1886. Mit 8 Tafeln. — Miller, Symmetrische Gangrän. Brit. med. Journ., 1891, II., 125. — Milner, Tetanus after influenza. Lancet, 1895. — Minauf, Dermatologisches. Wiener med. Presse, 12. — Mirza, Das Herz bei Grippe. Paris 1893. (Monographie.) — Mispelbaum (Bonn), Psychosen. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1. S. 127. (Sehr interessante Casuistik.) — Möbius, Abasie, Astasie nach Influenza. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXVI, S. 112. — Moore, Dublin med. Journ., April, und Brit. med. Journ., 1525. — Morin, Ueber die hämorrhagischen Phänomene. Thèse de Paris, 1891. — Möser, Periostitis. Berliner klin. Wochenschr., 15. — Mosler, Peiper, Niesel und Colley, Influenza in Greifswald. Deutsche med. Wochenschr., 8. — Mossé, Chinin, experimentell geprüft. Revue de méd., 1895, XV., 3. — Mucha, Influenza in der Irrenanstalt Göttingen. Berliner klin. Wochenschr., 1892. — Müller Fr., Cerebrale Störungen. Berliner klin. Wochenschr., S. 847. — Müller H., Statistisches. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 4. — Müller R., Influenza und weibliche Sexualorgane. Centralblatt für Gynäkologie, 17.

Nagy, Psychosen. Mittheilungen des Vereines der Aerzte Steiermarks. Graz. — Nastinkow, Bakteriologie der Influenza. Wratsch 1893. Ref. Centralblatt für Bakteriologie, 1893, 24. — Natanson, Doppelseitige Irido-Chorioiditis. Petersburger med. Wochenschr., 21. — Naunyn, Influenza in Strassburg. Deutsche med. Wochenschr., 50. — Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1895, 25. — Neumann H., Pneumonie und Pneumoniekokken. Berliner klin. Wochenschr., 1890, 24 ff. Die bisherigen bakteriologischen Ergebnisse der Influenza-Epidemie, ibid., 7, S. 162. — Nimier, Ohrerkrankungen. Gaz. hebd., pag. 171, und Mercredi méd., 109. — le Noir, Ulcerationen der Stimmbänder. Annal. des malad. de l'oreille, du larynx etc. Mars. — Nonat, Die Influenzapneumonien. (Höchst beachtenswerth.) Arch. génér. de méd., Paris, 1837, 2. Sér., Tome XIV. — Norman Kerr, citirt nach E. S. Thompson, l. c. — Norris Wolfenden, Glottisödem. Brit. med. Journ., March. — Nothnagel, Wiener klin. Wochenschr., 1; Wiener med. Blätter, 2.

Obkircher, Bericht der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B., Bd. V, S. 148. — Ollivier, Contagiosität. Gaz. méd. de Paris, 1875, 7, und Bull. de l'acad. de méd., 1890, 4. — Oppenheim H., Die Prognose der acuten, nicht eitrigen Encephalitis. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. VI, S. 375, und Deutsche med. Wochenschr., 1895, 6. — Orlando, Multiple Phlebitis. Progrès méd., 1893. — Ornstein, Die Influenza in Neapel. Deutsche med. Wochenschr., 48. — Ortner, Wiener klin. Wochenschr., S. 76 und 118. — Oser, Darminfluenza. Wiener med. Blätter, 1894. — Ott. Therapie. Prag. med. Wochenschr., S. 22.

Pantlen, Influenzapneumonie. Württembergisches Correspondenzblatt, 10. — Parques, Artikel „Influenza" in Russell-Reinold's Syst. of med., Vol. I. London 1866. — Pasquier, Les recherch. de la France. Paris 1596. — Pawinski, Herzstörungen bei Influenza. Berliner klin. Wochenschr., 1891. — Pawlikowski, Influenza in Lemberg. Wiadom. lek., 1. — Peacock Th. (s. oben S. 181); ferner: Artikel „Influenza" in R. Quain's

Dictionary of med., Edit. I. London 1883. — Peiper, siehe Mosler, l. c. — Peter, Einfluss auf das cerebrospinale und sympathische Nervensystem. Gaz. des hôp., 1891, 113. — Péter, Leçons sur la grippe. Bull. med., 1889. — Petersen, Sechs Fälle von Empyem nach Influenza. Würzburg. Dissert. inaug., 1890. — Petersen O., Petersburger med. Wochenschr., 1889, 46. — Petit, De l'infect. par le streptococque au cours et au declin de la grippe. Paris 1894. — Petit de Corbeil, Contagiosität. Gaz. méd. de Paris, 1837. — Pétrequin, Gaz. méd. de Paris, 1837, pag. 801. — Petrina, Larynxerkrankungen etc. Prager med. Wochenschr., 13. — Petruschky, Bakteriologisches. Fortschritte der Medicin, S. 543. — Pflüger, Erkrankungen des Sehorgans. Berliner klin. Wochenschr., 27—29. (Mit reichhaltigem ophthalmologischem Literatur-Verzeichnis.) — Pfuhl, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1895, 29 (vgl. auch S. 183). — Pick, Hämorrhagische Diathese. Prager med. Wochenschr., 11. — Geisteskrankheiten. Neurologisches Centralblatt, S. 100. — Piedagnel, Influenzapneumonie. Journ. hebdom., 1834, 14. — Pignoll, Dilatation des linken Ventrikels. Méd. moderne. Jan. 1890. — Piorry, Die Influenzapneumonie. Gaz. méd. de Paris, 1837, 14. (Höchst interessant.) — Pippingsköld, Finsk. läkares, 3, 32. —Pochmann, Die Influenza. Geschichte, Symptomatologie etc. Linz 1890. — Pool, Aphasie. Edinburgh med. Journ., Aug. — Pool-Berry, Contagiosität. Lancet, 1891, Dec. — Potain, citirt nach Widal. Traité de méd., 1891, Tome I. — Potel, De la grippe et son mode de transmission. Paris 1890. — Preston, Influenza an Bord des „Mount Edgcumbe". Brit. med. Journ., Vol. I, pag. 477. — Pribram, Prager med. Wochenschr., 11, und Internationale klin. Rundschau, S. 445, und Wiener klin. Wochenschr., 11. — Priester, Nona. Wiener med. Wochenschr., 1891, 27. — Pringle, Beobachtungen über die Krankheiten der Armee. Aus dem Englischen von Brande, Altenburg 1772, und über die Epidemie 1775 in London. Med. observat. by a soc. of physic. of London 1776. — Prior, Bakteriologisches. Münchener med. Wochenschr., S. 223. — Prout, Lancet, Vol. II, 370. — Prudden, Influenzapneumonie. New York med. Record, pag. 169. — Prentiss, Cerebralapoplexie, progressives Koma, Meningitis. New York med. news, 1891. — Proust, Geschichte des Postschiffes „St. Germain". Mercredi méd., 5; ferner: Ueber die Ansteckungsfähigkeit der Grippe. Bull. de l'acad. de méd., 1889, pag. 170 (vgl. auch S. 183). — Pusch, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 12. — Putnam. Multiple Neuritis, Encephalitis und Myelitis grippalis. Boston med. Journ., 1892.

Quinton, Epidemie im Gefängnisse zu Wandsworth. Brit. med. Journ., Febr.

Rabner, Therapie. Internationale klin. Rundschau, S. 154. — Rahts C., Statistik. Deutsche Sammelforschung, l. c., S. 41 ff. — Rankin, Influenzapneumonie. Lancet, 1895. — Raw, Trance following infl. Lancet, II., 335. — Recamier, Lähmungen bei Influenza. Bull. de thérap., 1842, Avril. — Redfern, Temperatur und Puls. Lancet, 10. — Redtenbacher, Hirnabscess. Wiener med. Blätter, 1892, 13. — Redureau, De la suppuration dans la grippe. Paris 1891. — Referat über die Bakterienbefunde bei Influenza (vor Pfeiffer's Entdeckung). Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 12. — Regnier, Grippe bei Kindern. Progrès méd., 7. — Reinach, Influenza-Pneumonie. Dissert. inaug. Erlangen 1892. — Remak, Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., 8, und Deutsche med. Wochenschr., 6, 12. — Rendu, Grippe et ictère. Sem. méd., 1895. — Renvers, Deutsche med. Wochenschr., 2. — de Renzi, Riv. clinic. e therap., pag. 57. — Rethi, Kehlkopf und Rachen. Wiener klin. Wochenschr., 1894, 48. — Reuss, Statistik. Annal. d'Hygiène, Vol. XXIII, 97. — Revilliod, Nervöse Formen der Influenza. Revue méd. de la Suisse romande, Tome IX, 3, 145. (Eine sehr interessante Casuistik.) Reynal, Nature infectieuse ... influence sur la pathogénie de l'ictère grave. Paris 1893 — Rheiner, Perniciöse Anämie nach Influenza. Schweizer Correspondenzblatt, 12. — Rhyner, Lungengangrän. Münchener med. Wochenschr., 1895, 10. — Ribbert, Anatomisches und Bakteriologisches. Deutsche med. Wochenschr., 4, 6, 15. — Deutsche

Sammelforschung. Allgemeine Pathologie, V., S. 77. — Ricci, Influenza-Meningitis. Gazz. degli opitali, 62. — Richter, Aetiologie der Influenza. Wiener klin. Wochenschr., 1894, 29, 30. — Rieder H., Leukocyten. Münchener med. Wochenschr., 1892, 29. — Die Influenza-Epidemie 1889/90. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, 1893. — Riess, Symptome seitens des Digestionsapparates. Deutsche Sammelforschung, S. 91. — Roberts, Influenza am Hindukusch. Lancet, 1891, Vol. I, 574. — Robertson und Elkins, Die Influenza in der Irrenanstalt Morningside, Edinburgh. Brit. med. Journ., Vol. I, pag. 228. — Röhring, Nervöse Herzerscheinungen. Neurologisches Centralblatt, 11 und 15; Aerztlicher Central-Anzeiger, 34. — Rosenbach, Berliner klin. Wochenschr., S. 95. — Rosenzweig, Keratitis punctata. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, S. 143. — Röwer, Deutsche med. Zeitung, S. 499. — Rubino, Influenzapneumonie. Riv. clinic. e therap., 1891, 9.

Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, S. 469 (Bronchopneumonie). — Sahli W., Schweizer Correspondenzblatt, S. 132. — Sansom, Herzerkrankungen. Med-.chirurg. transact., 1895. — Nervöse Influenza. Practicioner, 1895, April. — Sattler, Glaukom. Prager med. Wochenschr., 13. — Saundby, Diabetes. Brit. med. Journ., May. — Schäffer, Laryng. phlegmon. Deutsche med. Wochenschr., 10. — Schärer, Influenza in der Strafanstalt Bern. Schweizer Correspondenzblatt, S. 525. — Schauta, Angebliche Uebertragung durch Waren. Prager med. Wochenschr., 11. — Scheibe, Centralblatt für Bakteriologie, S. 225. — Influenza-Bacillen im Eiter bei Otitis. Münchener med. Wochenschr., 1892, 14. — Scheller, Chinin als Prophylakticum und Influenza der Pferde. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., XIX., 126; Deutsche med. Wochenschr., 8. — Schirmer, Augenerkrankungen. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Aug. — Schmidt H., Zusammenstellungen aus der Influenza-Literatur in Schmidt's Jahrbüchern der Medicin, Bd. CCXXV, S. 243; Bd. CCXXVIII, S. 34 und 141; Bd. CCXXXIII, S. 138 (Reichhaltige Literatur-Angaben.) — Schmidt J., Encephalitis grippalis. Deutsche med. Wochenschr., 1892, 31. — Schnaubert, citirt nach Kuskow, l. c., S. 458. — Schneidemühl, Influenza bei Hausthieren. Deutsche med. Wochenschr., 8. — Schneider, Verbreitungsweise der Influenza. Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 20, 21. — Scholtz, Einschleppung der Influenza nach der Capstadt. Brit. med. Journ., pag. 600. — Schultz (Hamburg), Deutsche med. Wochenschr., 11. — Schuster, Calomelbehandlung, ibid., S. 58. — Schwabach, Otitis. Berliner klin. Wochenschr., S. 53. — Schwendt, Erkrankungen des Gehörorgans. Basel 1890. — Schwimmer, Hautaffectionen. Pester med.-chirurg. Presse, April, und Wiener med. Wochenschr., 37. — Séguel. Essai sur l'influenza dans ses rapports avec la grossesse etc. Paris 1895. — Seifert O., Influenza. Sammlung klin. Vorträge, 1884, Nr. 240. — Seitz J., Verbreitung der Influenza im Schweizer Gebirge. Deutsche med. Wochenschr., 1891, 51; Schweizer Correspondenzblatt, 1890, S. 133, und 1893, 1. — Sell, Ugeskr. f. Läger, 12. — Senator, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 9. — Sennert, De febribus. Francof. 1653. — Serwinski, Influenza in Warschau. Gaz. lek., 12. — Sevestre, Influenza der Kinder. Mercredi méd., 13. — Pseudoméningite. Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pag. 260. — Shattuck, Influenza-Pneumonie. Boston med. Journ., Febr., pag. 25 ff., und New York med. Journ., 24. — Simon, Schwere abdominelle Form der Influenza. Brit. med. Journ., 1891, I., 1275, und Influenza-Pneumonie, ibid., 1383 und 1591. — Simonin, Contagiosität. Gaz. méd. de Paris, 1837, cit. nach Netter, l. c. — Simson, Behandlung der Influenza. Brit. med. Journ., 1892. — Sinclair Coghill, Chinin als Prophylakticum. Brit. med. Journ., 1895, April 6. — Sirotinin, citirt nach Kuskow, l. c. — Sisley, Lancet, 1890, I., 12; ibid., 1891, Nov., und „Epidemic Influenza". London 1891 (Longmans). — Snell, Psychosen. Zeitschr. für Psychiatrie, 1891, S. 418. — Sokolowski, Influenza in Warschau. Gaz. lek., 5—8, und Internationale klin. Rundschau, 12—15. — Solbrig, Neurosen und

Psychosen. Neurologisches Centralblatt. 11. — Solmon, Influenza in Lyon. Thèse de Lyon. 1891. — Sperling, Der durch Influenza bedingte Lebensausfall in Deutschland. Statistik. Deutsche med. Wochenschr., 1892, 15. — Speyer, Schweizer Correspondenzblatt, S. 522. — Spillmann, Prophylaktische Chininbehandlung. Gaz. hebdom., 2. — Squire, Lancet, 1890, I., 71 und 843, und II., 333. — Standthartner, 24stündige Bewusstlosigkeit, Heilung. Aerztliche Berichte des k. k. Krankenhauses Wien, 1891, S. 64. — Stembo, Progressive Bulbärparalyse etc. Petersburger med. Wochenschr., 1894. — Stevenson-Thomson, Glasgow med. Journ., 3. — Stintzing und Weitemeyer, Münchener med. Wochenschr., 93. — Stöwer, Sehnervenatrophie. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, October. — Strahler, Meteorologie der Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 40. — Strange, Schwere Vagus-Neurose. Brit. med. Journ., pag. 629. — Strassmann, Influenza bei Neugeborenen. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XIX, 39. — Straub, Epidemie in Ehingen, contagiöse Verbreitungsweise. Württemberg. Correspondenzblatt, 13. (Recht interessant.) — Stricker F., Deutsche Sammelforschung, S. 107, Statistik. — Strümpell, Münchener med. Wochenschr., S. 90. Stumpf, Wirkung auf die Geburtenziffer in Bayern. Münchener med. Wochenschr., 1893. — Surmont, Endocardite grippale. Gaz. des hôp., 72. — van Swieten, Constitut. epidem.... Edit. Stoll, Vindobona, 1782, Tome I. — Sydenham G., Gangrän der Unterextremitäten. Brit. med. Journ., 1890, March. — Sympson, Vitiligo. Brit. med. Journ., 1891, April. — Acute Nephritis. Lancet, 19. — Szwajcer, Influenza in Warschau. Medycyn, 6, 7. — Szyszllo, ibid., 1.

Tavel, Aetiologie, Bakteriologie. Schweizer Correspondenzblatt, 16. — Taylor, Lancet, 3, 5, 12. — Taylor-Simson, Carbolsäure als Heilmittel. Brit. med. Journ., 1892. — Terry, Zunge und Rachen. Lancet, 1885. — Testi, Polyneuritis. Giorn. med. d. r. esercito, pag. 857. — Teuscher, cf. Schweizer Bericht, S. 162. — Thibaudet, Recidiven und Reinfectionen. Gaz. méd. de Paris, 1894. — Thiersch, Influenza in Leipzig. Münchener med. Wochenschr., 6. — Tholozan, Die Grippe in Persien. Bull. de l'acad., 1891, 34. (Sehr interessant.) — Thomas, vgl. oben Obkircher, ibid. — Thomson, Herz-Influenza. Brit. med. Journ., 1892. — Thorne, Lancet, 3, 5, 12. — Thue, Polyneuritis. Norsk. magaz. f. Läger, 11. — Tigri, Sul grippe. Annal. univ., 1867, Vol. CCII. — Tranjen, Chinin als Prophylakticum. Berliner klin. Wochenschr., 7. — Nona, ibid., 22. — Trastour, Forme cérébr. Thèse de Paris, 1893. — Trechsel, Schweizer Bericht, l. c., 151. — Trossat, Troubl. génit. urin. Lyon med., 13. — Trouillet et Esprit, Meningoencephalitis gripp. Sem. méd., 1895, 21. — Tueffert, Complicationen. Gaz. des hôp., 13. — Turner, 200 Fälle mit Salicin behandelt. Lancet, 1891, Juli. — Tuvache, La nephrite grippale. Thèse de Paris. 1891. — Tyson, Pericarditis. Philadelphia med. magaz., pag. 494, und Med. news, 6.

Ucke, Meteorologisches. Petersburger med. Wochenschr., 7. — Uhthoff, Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 10. — Ulliel, La grippe et le syst. nerveux. Lyon 1890. — Umpfenbach, Fieber etc. Wiener med. Presse, 7.

Vaillard et Vincent, Streptokokkenbefunde. Bull. méd., 8; Sem. méd., 5. — Vallude, Annal. d'oculist., Jan., Febr.; Revue d'ophthalmolog., 1. — Van der Velden, Die Strassburger Epidemie 1874/75. Dissert. inaug. Strassburg 1875. — Verneuil, La pyohémie gripp. Bull. de l'acad. de méd., II., 33, 287. — Vesterdahl, Upsala läkar. förhandl., 1889/90, 6, 7. — Vigla, Grippe-Epidemie in Paris. Arch. génér. de méd. de Paris, 1837. — Villard, Leçons clin. faites à l'Hôtel Dieu de Marseille. Paris 1890. (161 S.) — Viney, Infl. its prevention, sympt., treatment. London 1892. — Virchow-Senator, Encephalitis grippalis. Deutsche med. Wochenschr., 1891, 49. — Virey, Die cerebralen Formen. Thèse de Paris, 1893. — Vogl A., Erkrankungen der Athmungsorgane bei Influenza. Münchener med. Wochenschr., 23—25. — Vovard, Journ. méd. de Bordeaux, 1880, 21, 22.

Walker, Chirurgische Complicationen der Influenza. Schweizer Correspondenzblatt, 15. — Wallis, Pathologische Anatomie. Hygiea, Bd. LII. — Walter, Die Influenza. Monographie. Wien 1890. — Warde, Herz- und Lungenerkrankungen. Lancet, 1895. — Warfvinge, Hygiea, Bd. LII, 2, und Läkar. förhandl., pag. 4. — Wassermann, Bakteriologische Differentialdiagnose entzündlicher Lungenaffectionen. Deutsche med. Wochenschr., 1893, 47. — Weber, New-Yorker med. Wochenschr., 1891, 5. — Weeks, Retrobulbäre Neuritis. New York med. Journ., 1891. — Weichselbaum, Pathologie, Anatomie und Bakteriologie. Wiener klin. Wochenschr., 6—10, und ibid., 1892, 32, 33. — Wendel, Larynx-Erysipel mit Streptokokken. Dissertation. Berlin 1892. — Wescher, Nervenerkrankungen. Dissertation. Bonn 1892. — Westphalen, Polyneuritis. Petersburger med. Wochenschr., 21. (Interessante Casuistik.) — Weynerowski (Arndt), Psychosen. Dissertation. Greifswald 1890. — Whipham, Symptomatologie der Influenza. Lancet, Febr., 8. — Whytt, cf. E. S. Thompson's Influenza-Annalen, l. c. — Wicherkiewicz, Augenerkrankungen. Internationale klin. Rundschau, 8. — Wilkin, Influenza-Fieber. Lancet, 7. — Williamson, Alopec. areat. Lancet, June. — Wiltschur, Einfluss der Influenza auf die Tuberculose. Petersburger med. Wochenschr., 5. — Wratsch 2. — Windsor, Contagiöse Verbreitung der Influenza. Brit. med. Journ., 1891. — Winogradow (russisch), citirt nach Kuskow, l. c., 458. — Winternitz, Eine Fieber- und Influenza-Cur. Internationale klin. Rundschau, 1. — Wittich, Abhandlungen von dem hirntobenden epidemischen Fieber. Leipzig 1592; Arnstadt 1595. — Witzel, Ueber Gelenk- und Knochenkrankheiten bei acuten Infectionskrankheiten. Bonn 1890. — Wörner, Typhöse Influenza-Epidemie. Münchener med. Wochenschr., 1894. — Wright, Strang features of influenza. New York med. Record, 11.

Zampetti, Nona. Gazz. degli ospitali, 23 und 36. — Drei Fälle von Orchitis gripp., ibid., 73. — Ziegler, Pneumonie. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 8. Aufl., 1895, S. 677 ff. — Zülzer (s. oben S. 181); ferner: Symptome seitens des Nervensystems und der Haut. Deutsche Sammelforschung, S. 101 ff. — Zwardemaaker, Anosmie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1891, pag. 495.



DENGUE.



Dengue.

Das Denguefieber[1]) hat mit der Influenza mehrere epidemiologische, namentlich aber zahlreiche semiotische Charakterzüge gemeinsam, so dass schon in früheren Zeiten die Frage aufgeworfen wurde, ob beide Krankheiten nicht Varietäten einer und derselben Species seien. In Paris fand noch beim Ausbruch der Influenzapandemie 1889 eine lebhafte Discussion darüber statt, ob man es mit Dengue oder Influenza zu thun habe. In der Folge haben sich dann noch zahlreiche Stimmen erhoben, welche für die Identität oder doch nahe Verwandtschaft beider Krankheiten eintraten, Dengue als eine „tropische Varietät der Influenza" erklären wollten — ein schwerer Irrthum! Nur in einzelnen Symptomen besteht Aehnlichkeit, die ausgebildeten Fälle beider Krankheiten sind durchaus verschieden und lassen keine Verwechslung zu. Dengue ist eine specifische Infetionskrankheit *sui generis*, welche mit Influenza nicht das Geringste zu thun hat.

Seit der Influenzapandemie 1889 ist das Interesse auch der europäischen Aerzte für das tropische Denguefieber lebhaft entbrannt, so dass eine übersichtliche Darstellung desselben, namentlich auf Grund der jüngsten Erfahrungen aus der uns erheblich näher gerückten Dengue-Epidemie des Jahres 1889, nicht umgangen werden kann. Dengue ist, epidemiologisch betrachtet, eine der interessantesten Infectionskrankheiten; denn obwohl anerkanntermassen in hohem Grade contagiös und durch den Verkehr, namentlich Schiffsverkehr, leicht verschleppbar, ist sie dennoch bisher auf die tropischen und subtropischen Regionen der Erde beschränkt geblieben. Der Hauptverbreitungsbezirk der Krankheit ist der Erdgürtel zwischen den beiden Wendekreisen und die daran anstossenden Theile der gemässigten Zonen. Nur ganz vorübergehend ist die Krankheit einmal (1780) bis zum 40° n. Br. (Philadelphia), 1889 sogar bis Constantinopel (41° n. Br.) und vielleicht selbst Varna (43·2° n. Br.) vor-

[1]) Die vorliegende Darstellung des Denguefiebers unterscheidet sich erheblich von der bisher in den Lehrbüchern üblichen. Sie macht den Anspruch, nicht nur die geläuterten und wichtigen Erfahrungen der jüngsten, zum Theil auch europäischen Epidemie (1889) verwerthet, sondern auch ein abgerundetes, dem heutigen Wissen entsprechendes klinisch-epidemiologisches Gesammtbild entworfen zu haben.

gedrungen, während sie südlich des Aequators den Wendekreis des Steinbocks noch kaum überschritten zu haben scheint (südlichster Punkt S. Paolo in Brasilien, 23·2° s. Br.).

Der bedeutende Vorstoss, welchen die Seuche im ungewöhnlich heissen Sommer 1889 gemacht hat (Constantinopel, Salonichi), zeigt, dass die europäischen Mittelmeergestade dem Eintritt des Denguefiebers unter günstigen Umständen geöffnet sind. Wenn aber, hierauf gestützt, v. Düring sagt: „Die bisherige Annahme, dass das Klima eine Grenze für Dengue sei, scheint nicht mehr haltbar," so können wir uns dieser Annahme durchaus nicht anschliessen. Dengue ist heute wie ehedem noch eine Krankheit der heissen und der daran angrenzenden warmen Zonen und hat bisher nur ausnahmsweise einmal, so 1780 nach Philadelphia, 1784 nach Cadix und Sevilla, 1889 bis nach Constantinopel und Varna, also weit in die gemässigte Zone hinein ihre Fühler ausgestreckt.

Diese Thatsachen sind, wie so viele andere der geographischen Pathologie, von grösster allgemeiner Bedeutung und dazu angethan, gewisse extreme Contagionisten Bescheidenheit zu lehren. Ich meine Jene, welche mit der exclusiv endogenen Hypothese: Vermehrung der Keime im Körper des Erkrankten, Abgabe derselben nach aussen und directe Ansteckung von Person zu Person, den Gang der Epidemien vollständig und mit Leichtigkeit erklären zu können vermeinen, exogene, zeitlich örtliche oder localistische Factoren aber als minderwerthig ignoriren. Beim Denguefieber spielen letztere, wie wir noch weiterhin zeigen werden, eine wesentliche Rolle

Nomenclatur.

Ueber die etymologische Herkunft des Wortes „Dengue" gehen die Ansichten weit auseinander. Gelehrten Forschungen zufolge soll das Wort altarabischen Ursprunges sein und „Abgeschlagenheit" bedeuten (Vambery), nach Anderen soll es von dem ostafrikanischen „dinga" oder dem indischen „dangue" herstammen; beide Ausdrücke bedeuten „Schlag" und bezeichnen vielleicht den plötzlichen Beginn der Krankheit. Wahrscheinlich aber ist das Wort spanischen Ursprunges und gleichbedeutend mit der gleichalterigen Bezeichnung „dandy-fever". „Dengue" = Prüderie, Geziertheit, „denguero" = affectirt, geziert = „dandylike". Beide Ausdrücke bezeichnen den eigenthümlich geschraubten, gezierten Gang, welchen die Kranken in Folge der Schmerzen und Bewegungsstörung in den Knieen und Fussgelenken darbieten. Auf das Gleiche spielen die Namen „Polkafieber" (Brasilien), „Pantomime-fever" (englische Colonien) an. Der Schmerzen in den Kniegelenken und Knochen halber erhielt ferner Dengue die Namen: „brocken-wing", „breake-bone-fever" (Amerika), „knockelkoorts" = Knöchelfieber (holländische Colonien), „abou-abous", „abou-rekabe" = Knieübel, „père des genoux", „des massues" (Arabien, Syrien, Aegypten, Tripolis). Wegen der grossen und langandauernden Schwäche, welche die Krankheit hinterlässt, wurde sie in Philadelphia „breakheart-fever" genannt; wegen der Leichtigkeit der Krankheit erhielt sie in Spanien den Namen „la piadosa" = die milde. Der

Ausdruck „trancazo“ weist auf den plötzlichen „schlagähnlichen“ Krankheitsbeginn hin. Der begleitenden Exantheme halber erhielt Dengue die Bezeichnungen: „fièvre rouge“ (Syrien), „calentura roja“, „rosalia“, „colorado“, „giraffe“, „bouquet“ = die scheckige. Das regelmässige Auftreten zur Zeit der Dattelernte gab ihr in Port Saïd und Arabien den Namen „Dattelfieber“. Sehr bezeichnend ist der in Indien früher gebräuchliche Name „three days fever“.

Alle diese Ausdrücke erheben sich weit über das Niveau blosser Wortspielereien; sie weisen uns auf sehr bedeutsame, namentlich auch auf historisch wichtige Charakterzüge der Krankheit hin.

Geographische Verbreitung des Denguefiebers und wichtigste Epidemien desselben.

1779—1800. Die ersten Nachrichten über Dengue stammen aus dem Jahre 1779, wo sie auf Java (Batavia) und ungefähr gleichzeitig in Cairo und Alexandrien beobachtet wurde. In den folgenden Jahren häufen sich die Nachrichten über Epidemie-Ausbrüche. So herrschte sie 1780 an der Küste von Coromandel, von Arabien und Persien.

Schon damals machte sie einen ersten isolirten Vorstoss über die subtropische Zone hinaus, indem sie im heissen Sommer 1780 plötzlich in Philadelphia (40° n. Br.) erschien.

Im Jahre 1784 streifte sie zum ersten Male Europa mit dem Ausbruche einer Epidemie in Cadix (36·5° n. Br.) und Sevilla (37·5° n. Br.). Höchst wahrscheinlich wurde die Seuche dorthin durch Truppenschiffe, die aus Westindien kamen, eingeschleppt. Eine zweite Epidemie trat 1788 in Cadix auf. Ende des vorigen Jahrhunderts wird Dengue aus Grenada (Kleine Antillen) gemeldet.

1818. Epidemie in Lima (Peru).

1824—28. Mit den Jahren 1824/25 beginnt eine geographisch bedeutende, allmälig über einen grossen Theil des tropisch-subtropischen Erdgürtels sich ausdehnende Dengueperiode.

Grosse Epidemien an der Westküste Hinterindiens (Rangoon) und an der Ostküste Vorderindiens (Calcutta, Madras) eröffnen 1824 diese Periode. Bald zeigt sich die Krankheit in dem auf dem indischen Seewege gelegenen Suez.

In den Jahren 1826—28 verbreitet sich Dengue in bedeutenden Epidemien über einen grossen Theil Westindiens, die virginischen Inseln, die Grossen und Kleinen Antillen (Havanna 1826, St. Thomas 1827).

Von hier aus werden zahlreiche Küstenorte Central-Amerikas, des südlichsten Theiles von Nord- und des nördlichsten Theiles von Südamerika befallen (Savannah, Charleston, New-Orleans, Vera Cruz, die Küste Floridas und Venezuelas). Vereinzelte Fälle sollen damals auch in New-York und Boston und namentlich wieder in Philadelphia beobachtet worden sein, hier unter der Mannschaft eines aus Cuba einlaufenden Schiffes.

1830—70. Während dieser vier Decennien wird Dengue in grossen und kleinen Epidemien an zahlreichen Orten ihres tropisch-subtropischen Verbreitungsbezirkes angetroffen. Die Hauptstätten der Seuche sind:

Zahlreiche Küstenstädte Vorder- und Hinterindiens (1830, 1835/36, 1844—47, 1853/54).

Tahiti und andere Südsee-Inseln (1852/53).

Die Küste Arabiens und Nordegypten (Alexandrien, Cairo, Port Saïd).

Die Hauptepidemiejahre sind hier: 1835/36, 1845, 1868. — Ferner: Tripolis (1856), Cypern und Syrien (1861).

Réunion (1851), Zanzibar und Madagascar (1864), Senegambien und Gorée (1845-48, 1856, 1865), die canarischen Inseln (1856).

Zahlreiche westindische Inseln (1860—63).

Central-Amerika, namentlich New-Orleans, Savannah, Charleston, Iberville, New-Iberia, Ga und La, Mobile, Küste von Texas und Ohio (1839, 1844, 1848, 1850).

Südamerika, Peru (1852) und Rio Janeiro (1846—48).

In Europa: Cadix (1863, 1867).

Zwei Thatsachen sind aus dem geographischen Verhalten des Denguefiebers in diesem Zeitraume hervorzuheben. Einmal ihr erstmaliges bedeutendes Auftreten in Südamerika, in Rio Janeiro, wo sie von 1846—48 alljährlich in der heissen Jahreszeit (December, Januar), jedesmal mit bedeutender Intensität, „zu Wasser und zu Lande" herrschte.

Sodann ist hervorzuheben, dass in dieser Periode Europa zweimal gestreift wurde, indem, wie früher, 1784 so auch 1863 und 1867 die Hafenstadt Cadix im Süden Spaniens zum Schauplatz einer Epidemie wurde, die beidesmal durch aus Westindien, der Heimat Dengues, heimkehrende Truppen dort eingeschleppt wurde. Von Cadix aus dehnte sich die Epidemie auch nach Xeres, Sevilla und einigen anderen Städten Andalusiens aus, verschonte aber den Norden, und hatte überhaupt in Spanien nur ein kümmerliches Dasein.

1871—73. Eine sehr bedeutende Ausdehnung gewann Dengue in den Jahren 1871—73, wo sie zuerst an der ostafrikanischen Küste (Zanzibar), dann an der arabischen Küste (Aden, Dschedda, Mekka, Medina und Tanyef) und in Port Saïd auftrat. Von hier aus wurde sie durch ein Auswandererschiff nach Java, von Aden aus durch ein Truppenschiff direct nach Bombay, Cannanor und Calcutta verschleppt. Hieran schloss sich eine weite Verbreitung in den Ländern des indischen Oceans, in Hindostan, namentlich in Calcutta und Madras, in Rangoon, in China, auf Formosa, auf Java, Celebes und Sumatra. Die letzten Ausläufer dieser bedeutenden Epidemieperiode bilden die persische Küste, die an der afrikanischen Ostküste gelegenen Inseln Mauritius und Réunion, ferner Tripolis und Senegambien.

Im gleichen Jahre, 1873, fanden Epidemien statt im südlichen, an den Golf von Mexico stossenden Theil Nordamerikas, in Louisiana, Alabama u. s. w.

1876—88. Im Jahre 1876 Epidemie in Hongkong. Im Jahre 1878 wird die Seuche durch ein Pilgerschiff nach Ismailia (Suezkanal) eingeschleppt, von wo sie sich nach Alexandrien und den Nil hinauf fortsetzt. Im gleichen Jahre wird auch Malta von Indien aus durch ein Truppenschiff inficirt. — Wir führen ferner an: 1880 die Häfen des rothen Meeres, namentlich Dschedda: 1880/81 Cairo; 1881: Canea auf Kreta und Syra; 1885/86: die Fidschi-Inseln; 1887: Gibraltar; 1888: Cypern und im gleichen Jahre „ganz Virginien" (Charlottesville).

In diesen Zeitraum fallen ferner zahlreiche Epidemie-Ausbrüche in Syrien, namentlich in Beirut, wo nach de Brun und Suquet seit 1861 bis 1889 nicht weniger als 14 Epidemiejahre gezählt wurden.

1889. Ein besonderes Interesse verdient die der Influenzapandemie 1889 unmittelbar vorausgehende bedeutende Verbreitung des Denguefiebers in Syrien und Palästina, in Kleinasien, auf Cypern, Rhodus, Chios und den Inseln des Archipels, ferner in Cairo, Ismailia. Die Seuche verbreitete sich „mit unglaublicher Schnelligkeit" und ergriff zum ersten Male Damascus, Jerusalem.

Von Beirut aus wurde Smyrna und Maghnissa angesteckt, von letzterem aus Constantinopel, bald auch der Hafen von Piraeus und Athen. Von Constantinopel aus wurde die Seuche nach der pontischen Südküste (Trapezunt) und nach Varna verschleppt, ferner nach Salonichi.

Dengue zog sich diesmal selbst bis in die kühlere Jahreszeit (November) hinein und reichte an einzelnen Orten fast unmittelbar der nachfolgenden Influenza die Hand. Diese Thatsache verdient die höchste Beachtung; denn wären Influenza und Dengue, wie so oft irrigerweise behauptet wurde, identische Krankheiten, so würden sie sich nicht in so kurzer Zeit hintereinander — in Constantinopel, Athen, Salonichi etc. — ereignet haben. Weil aber Dengue eine specifische Infectionskrankheit *sui generis* ist, machte sie auch die Bewohner der genannten Städte nicht immun gegen die bald darauf vom Norden her einrückende Influenza. Auch auf den Fidschi-Inseln herrschte 1885 unmittelbar hintereinander, zum Theil noch ineinandergreifend, eine Influenza-, dann eine Dengue-Epidemie.

1890—95. Aus diesem Zeitraume sind bisher nur einige wenige Epidemie-Ausbrüche bekannt geworden. Sie betrafen 1890 Senegambien (St. Louis), 1893 die ostindische Flotte, 1895 Hongkong.

Epidemiologie und Aetiologie.

Die vorhergehende, präcis gefasste und zum ersten Male übersichtlich geordnete Aufzählung der bisher bekannt gewordenen grösseren Epidemien lehrt uns wichtige epidemiologische Eigenschaften des Denguefiebers kennen. Um dieses Bild zu vervollständigen, wäre es nöthig, auf das Verhalten der einzelnen Epidemien näher einzugehen. Wir begnügen uns mit der Hervorhebung der wichtigsten Thatsachen, die wir der Kürze und Uebersicht halber in folgende Punkte ordnen:

1. Dengue ist eine Krankheit der tropischen und subtropischen Regionen. Innerhalb derselben bevorzugt sie in auffallendem Grade die heisse Jahreszeit, den Sommer. Fast immer endet die Seuche, oft wie abgeschnitten, beim Eintritt kalter Witterung oder der kühleren Jahreszeit. Dennoch ist nicht wahrscheinlich, dass auf der gesteigerten Luftwärme allein das Beschränktbleiben Dengues auf die Tropen beruht. Aber von einem Einfluss anderer kosmischer Verhältnisse, wie der Trockenheit oder Feuchtigkeit, der Vegetation und Bodenbeschaffenheit, ist nichts bekannt. Es verdient immerhin bemerkt zu werden, dass auch die vereinzelten Vorstösse in die gemässigte Zone hinein, so nach Philadelphia 1780, nach Constantinopel 1889, zur Zeit ungewöhnlich heisser Sommermonate erfolgten.

2. Dengue ist eine Krankheit der Meeresufer, der Hafenplätze und Küstenstädte. Vom Meeresufer zieht sie zuweilen auch die grossen schiffbaren Ströme hinauf, so in Indien den Ganges und Indus, in Amerika den Mississippi, in Aegypten den Nil, auf den Fidschi-Inseln die „weissen Flüsse“ hinauf.

Dieses fast gesetzmässige Gebundensein der Krankheit an die Meeresküsten und Flussufer — völlig analog verhält sich das Gelbfieber — weist in erster Linie auf den Schifffahrtsverkehr hin, welcher die Verbreitung des Denguefieberss beherrscht. Die Krankheit findet zumeist da ihre Grenze, wo der nautische Verkehr aufhört. Sie dringt nur selten und mühsam, meist nur kurze Strecken, in das Innere des Landes vor, den Hauptverkehrsstrassen folgend. Nur ganz vorübergehend einmal folgte sie in Vorderindien den Eisenbahnen, indem sie von Calcutta aus bis Amballa und Ludiana an der Grenze des Puntschab vordrang. Unzweifelhaft hat dieses Verhalten des Denguefiebers seinen Grund zum Theil darin, dass in dem tropischen Verbreitungsbezirke desselben der Hauptverkehr an die Meeresküsten gebunden ist. Auch die Länder und Meere gleichmässig überfluthende pandemische Influenza zeigte sich in den Tropen vorzugsweise an die den Verkehr beherrschenden Küstenorte gebunden (vgl. S. 16). Aber der Verkehr allein bestimmt keineswegs das Beschränktbleiben des Denguefiebers auf die Küstenorte. Es sind hier ganz unzweifelhaft noch andere, die Meeresküsten begünstigende örtliche Verhältnisse im Spiele. Vielleicht der abnehmenden Luftwärme halber verbreitet sich Dengue nur sehr schwer in die Höhe. Auf Réunion, einem der Lieblingsherde des Denguefiebers, blieben die kühleren, hochgelegenen Punkte der Insel, trotz regen Verkehrs mit der Küste, in allen Epidemien fast völlig verschont. Das Gleiche wurde auf Cuba, Jamaica, Martinique und fast überall beobachtet. Im Libanon stieg Dengue früher nie höher, als bis auf 300 bis 400 *m*. In dem besonders heissen Jahre 1889 aber machte sie eine sehr bemerkenswerthe Ausnahme, indem sie 1200—1500 *m* hochgelegene Ortschaften des Libanon von Beirut aus erreichte (de Brun, Mahé). Dagegen blieb die Seuche in der Türkei 1889, trotz des wahrlich regsten Verkehrs mit dem Binnenlande, auf die Küstenorte Constantinopel, die Sommerfrischen am Bosporus und in Asien, auf einige Hafenstädte des Schwarzen Meeres und auf Salonichi beschränkt, folgte also auch hier der uralten Regel: strenges Gebundensein an die Meeresufer; wir betonen noch einmal die diesbezügliche völlige Analogie mit dem Gelbfieber.

Von der Epidemie 1889 in Constantinopel und Umgegend sagt v. Düring: „Alle untereinander in Verbindung stehenden Hafenplätze, und zwar fast in der Reihenfolge, wie die Lebhaftigkeit des Verkehres die Infectionsmöglichkeit begünstigte, sind inficirt worden.“

3. Dengue gilt heute allgemein als eine „höchst contagiöse“ Krankheit. Die ganze Art der zeitlich-geographischen Verbreitung derselben, die durch zahlreiche Beispiele erhärtete Verschleppbarkeit der Seuche durch den Schiffsverkehr sprechen hiefür. Wiederholt wurde die Seuche durch Pilger-, Auswanderer-, Truppenschiffe etc. von

Continent zu Continent, von Küste zu Küste verschleppt; von Indien aus nach der arabischen und ägyptischen Küste oder umgekehrt, von Westindien aus an die Küste Amerikas, nach Alabama, Süd-Carolina, Louisiana, Venezuela, Texas, nach den Bermuda-Inseln, ja selbst bis nach Philadelphia und nach Cadix in Spanien.

1885 wurden die Fidschi-Inseln von Numea (Neu-Caladonien) aus inficirt, nachdem einem denguekranken Europäer die Landung gestattet worden war. 1893 wurde die ganze ostindische Flotte durch ein Schiff, „Boadicea", inficirt, das sich in Bombay mit Denguefieber angesteckt hatte.

Zweifellos tritt das Denguefieber an einem Orte, an welchem es bisher noch nicht vorgekommen war, nur auf, wenn es eingeschleppt worden ist. Ausserdem liegt eine Reihe zuverlässiger Beobachtungen vor, wonach Dengue, in ein Haus, eine Kaserne, auf ein Schiff, ein Fort durch einen Kranken eingeschleppt, dort sofort Ansteckungen bewirkte und alsbald zum Ausbruch einer Epidemie den Anstoss gab. Namentlich de Brun hat 1889 eine Reihe von Beobachtungen aus Syrien mitgetheilt, welche die Einschleppung der Krankheit durch einen Denguekranken in eine Familie, ein Haus, ein Dorf, die continuirliche Verbreitung daselbst auf contagiösem Wege, ferner die Verschleppung der Seuche durch Posten und Karawanen in die Ferne, in die benachbarten Libanon-Dörfer darthun.

Eine Reihe analoger, äusserst prägnanter Beispiele, welche die directe Uebertragung von Person zu Person beweisen, haben v. Düring und Mordtmann theils selbst beobachtet, theils gesammelt.

Dass der Denguekranke den specifischen Keim nach aussen abgiebt, und dass dieser Keim unter Umständen auch direct ansteckend wirken kann, darüber ist heutzutage, im Gegensatze zur früheren exclusiv miasmatischen Auffassung, kein Zweifel mehr gestattet.

Nichtsdestoweniger aber weist eine ganze Reihe epidemiologischer Thatsachen darauf hin, dass die Contagiosität (*sensu strictiori*) allein weder die geographische Verbreitung des Denguefiebers, noch auch die Entstehung der grossen Epidemien am Orte des Ausbruches, die örtliche Verbreitungsweise und die Massenerkrankungen daselbst vollständig befriedigend zu erklären vermag. Die Sache verhält sich auch hier nicht so einfach, wie die modernen extremen Contagionisten uns glauben machen wollen.

Schon die exclusive Beschränkung des Denguefiebers auf die tropischen Regionen und ihre Nachbarschaft, das Gebundensein der Epidemien an die heisse Jahreszeit weisen darauf hin, dass bei Entstehung von Epidemien äussere, exogene Vorgänge eine entscheidende Rolle spielen müssen. Wäre Dengue so contagiös wie Pocken, Scharlach, Masern und die pandemische Influenza, so würde sie sich längst, gleich diesen Infectionskrankheiten, über die ganze Erde, über alle Zonen ausgebreitet haben.

Für die localistische Auffassung spricht ferner das Gebundensein Dengues an die Meeresküsten, Flussufer und an die Schiffe.

Die auf Cuba, Jamaica, Martinique, Réunion und nahezu überall gemachte Beobachtung, dass sich das Denguefieber trotz regen Verkehres zwischen den inficirten Küstenorten und dem Binnenlande nach letzterem nicht verschleppen liess, dass Binnenlandbewohner sich sehr oft an der Küste das Denguefieber holten, nach Hause zurückgekehrt aber die Seuche gleichwohl nicht verbreiteten — im eigentlichen Binnenlande kommen Epidemien nur sehr selten vor — haben ältere Beobachter zu einer streng localistischen, anticontagionistischen Ansicht geführt, zu der Annahme, dass die Entstehung von Epidemien, der endemischen sowohl als jener, die nach Einschleppung des Keimes erfolgen, von localen Verhältnissen abhängig sei, dass die Krankheit am Orte der Epidemie sich nicht exclusiv contagiös, sondern hauptsächlich auf miasmatischem Wege verbreite, indem die an einem Orte zur Massenentwicklung gelangten exogenen Keime den betreffenden Ort zu einem Dengue-Ort stempeln, wo sich Jeder auch ohne Berührung mit einem Denguekranken die Krankheit holen kann.

Die gleiche Lehre zählt heute beim Gelbfieber die meisten Anhänger.

Zu Gunsten dieser Auffassung lässt sich auch die Thatsache der plötzlichen Massenerkrankungen ins Feld führen, wodurch sich Dengue ebenso wie auch Influenza von der Verbreitungsweise der exclusiv contagiösen Krankheiten wesentlich unterscheidet. Es lässt sich kaum leugnen, dass diese Thatsache mit der Annahme einer localistisch-miasmatischen Hypothese weitaus leichter zu erklären ist, als mit der Annahme der ausschliesslichen Verbreitung der Krankheit durch Ansteckung von Person zu Person.

Wenn wir auch zugeben wollen, dass die Plötzlichkeit der Massenerkrankungen, ebenso wie wir dies bei der Influenza kennen gelernt haben (vgl. S. 21), häufig nur eine scheinbare war, indem die ersten Fälle der Beobachtung entgingen, so dürfen wir uns doch nicht, wie es heutzutage fast Mode geworden ist, über diese rapiden Massenerkrankungen als einfache Täuschungen der Beobachter hinwegsetzen. Sollen die trefflichen Berichterstatter früherer Dengue-Epidemien auf den westindischen Inseln, namentlich aber in Indien, Aegypten, in Rio Janeiro, welche die rapide Verbreitung der Seuche mit drastischen Beispielen belegen, sich im Irrthum befunden und die allmälige Entwicklung der Seuche einfach übersehen haben? Wir haben diese Frage schon in unserer Abhandlung über Influenza erörtert und die mit Unrecht geleugneten rapiden Massenerkrankungen damit erklärt, dass die Influenzakeime aërodrom geworden, gleichzeitige Infectionen in grösster Zahl unter der Bevölkerung hervorzurufen vermögen. Ebenso dürfte es sich beim Denguefieber um eine durch ein allgemeines Vehikel (Luft, Wasser) bedingte Verbreitungsweise der Keime am Orte des Epidemie-Ausbruches handeln.

Beispiele für das in Rede stehende Verhalten des Denguefiebers liegen in der Literatur in grosser Zahl vor. Wir verweisen auf die von A. Hirsch (l. c. S. 48, 55) angeführten und heben aus den trefflichen Schilderungen Lallemant's (Rio Janeiro) hervor, dass die Schiffsmannschaften meist plötzlich und gleichzeitig erkrankten, dass oft sämmtliche bei einer und derselben Arbeit, beim Löschen oder Laden beschäftigten Arbeiter zur selben Stunde von Dengue befallen wurden.

Mit der vorhergehenden localistischen Hypothese in guter Uebereinstimmung steht, dass Dengue unter ungünstigen Aussenverhältnissen, wie ausserhalb der tropischen Zone, in Philadelphia, in Cadix, sich nur zögernd ausbreitete. Am erstgenannten Orte blieb die Krankheit längere Zeit auf einen besonders schmutzigen Stadttheil (Front street) beschränkt, ehe sie sich weiter ausdehnte; sie erhielt daher den Namen „Front street-fever“. In localistischem Sinne zu deuten ist ferner die Thatsache, dass Dengue auch in ihrer tropischen Heimat zuweilen längere Zeit nur in bestimmten, z. B. am Hafen gelegenen, oder in hygienisch ungünstig situirten, übervölkerten Stadttheilen herrschte, ehe sie sich allgemein verbreitete (so in St. Denis, auf Réunion, in Calcutta u. s. w.).

Auch in Constantinopel brach die Krankheit zuerst in dem schmutzigsten Stadttheile Kassim-Pacha aus, dem Hauptherd für alle Epidemien, besonders auch für Cholera. Mordtmann macht darauf aufmerksam, dass in diesem Viertel besonders auch zahlreiche Wäscherinnen wohnen, welche die Wäsche für die ankommenden Dampfer besorgen. In Hongkong herrschte die Krankheit 1895 hauptsächlich unter den hygienisch ungünstig situirten Chinesen. Ausnahmen von der geschilderten Regel sind ausserordentlich selten. So sollen in demselben Hongkong in der Epidemie 1876 gerade die günstigst gelegenen, gut assanirten, neuen Stadttheile die am meisten ergriffenen gewesen sein.

Mordtmann in Constantinopel berichtet, dass Dengue am intensivsten in schmutzigen Quartieren herrschte; in den Sommerfrischen des Bosporus dagegen blieben die eingeschleppten Fälle häufig isolirt. Er weist auf die Analogie mit der Cholera hin und schliesst sehr richtig, dass „zur Bildung secundärer Herde nach Einschleppung eines primären Falles gewisse günstige Bedingungen“ nothwendig sind.

Die Beobachter der früheren Epidemien, von 1827 bis etwa zu Anfang der Achtzigerjahre, hielten Dengue für eine zwar verschleppbare, aber doch hauptsächlich miasmatische, d. h. an Zeit und Oertlichkeit gebundene Infectionskrankheit. Später und namentlich in der grossen Epidemie 1889 gewannen die strengen Contagionisten die Oberhand (Zülzer, de Brun, v. Düring). Daneben erhoben sich aber immer wieder Stimmen, welche, wie früher A. Hirsch und Wernich, so auch jetzt noch die exclusiv contagionistische Lehre bekämpften, so Chrysochoos 1889 in Smyrna, Daskalis und Orenstein in Griechenland.

Dabei war es von nicht geringem Interesse, zu sehen, wie jene Beobachter urtheilten, welche Denguefieber und Influenza dicht hintereinander, am gleichen Orte, sich epidemisch ausbreiten sahen und zwischen der Verbreitungsweise beider Krankheiten Vergleiche ziehen konnten.

Uebereinstimmend hoben diese Beobachter hervor: „Das contagiöse Denguefieber bleibt an den Küstenorten kleben und dringt bei dem gewöhnlich geringen Binnenlandverkehr nur schwierig und langsam oder gar nicht in das Innere des Landes vor. Die Influenza dagegen als miasmatische Krankheit breitet sich, von der Luft getragen, mit grösster Geschwindigkeit gleichmässig über Stadt und Land, über eine ganze Insel oder einen Continent aus, ohne Unterschied zwischen Küstenorten und Binnenland.“ [1])

Ich bin überzeugt, dass es sich gerade umgekehrt verhält. Die höchst contagiöse Influenza verbreitet sich mit rapider Geschwindigkeit überall hin, wohin der Kranke seinen Fuss setzt: das weitaus weniger contagiöse, dagegen ausgesprochen localistische Denguefieber bleibt an die Oertlichkeit gebunden (Meeresküste, Schiffe) und pflanzt sich um deswillen so schwer in das Innere des Landes fort, weil dort die örtlichen Bedingungen für das exogene Fortkommen der Keime für gewöhnlich nicht so günstige sind, wie an den Meeres- und Flussufern.

Sehr interessant sind die jüngsten Mittheilungen Skottowe's über die Dengue-Epidemie 1885/86 auf den Fidschi-Inseln. Die Einschleppung von Numea (Neu-Caledonien) aus erfolgte, als einem denguekranken Europäer die Landung gestattet worden war. Die Ausbreitung über die verschiedenen (circa 80) bewohnten Inseln hatte den Zeitraum von Mai 1885 bis März 1886 nöthig. Ueberall wurden die Küstenorte zuerst befallen; dann zog die Seuche die Flussufer entlang. Die Ausbreitung in das Innere geschah nur langsam und spärlich. Unmittelbar vor und nach dem Ausbruche des Denguefiebers herrschte eine Influenza-Epidemie, und nun konnte man, sagt der Berichterstatter, den grossen Unterschied zwischen Dengue und Influenza erkennen. Letztere verbreitete sich wie der Wind alsbald über alle Inseln — „justifying the hypothesis of atmospheric transmission“ — Dengue dagegen, als contagiöse Krankheit, blieb an den Ufern kleben und verbreitete sich nur spärlich und langsam landeinwärts. Der Vergleich ist sehr interessant, nur ist der Unterschied ganz anders, nämlich in dem Sinne zu erklären, wie wir es oben gethan haben.

Ausserdem verdient bei der Erklärung der verschiedenartigen Verbreitungsweise des Denguefiebers und der Influenza ein Umstand grössere Beachtung, als ihm bisher zu Theil wurde. Der Denguekranke wird auch in den leichten Fällen in Folge der Gelenksschmerzen meist sofort ans Bett und damit an die Scholle gefesselt, während unzählige Influenzakranke ihre Reisen nach allen Himmelsrichtungen hin fortsetzen und so die Keime mit grösster Geschwindigkeit überall hin tragen.

Die Schwierigkeiten, welche die Erklärung des verschiedenartigen epidemiologischen Verhaltens des Denguefiebers darbietet, vermindern sich, die Widersprüche lösen sich, wenn wir annehmen, dass Dengue zwar unter Umständen eine direct von Person zu Person ansteckende Krankheit ist, dass daneben aber auch eine von zeitlich-örtlichen

---

[1]) Zülzer schreibt: „Dengue zeichnet sich durch seine eminente Contagiosität aus, ist im wahren Sinne des Wortes ansteckend und, wie es scheint, selbst in höherem Grade, als Flecktyphus oder Blattern. Influenza dagegen ist nicht contagiös.“ v. Düring: „Dengue ist exquisit contagiös, Influenza aber nicht contagiös.“

Verhältnissen abhängige Reifung und Vermehrung des Ansteckungsstoffes ausserhalb des menschlichen Organismus stattfindet. Man bezeichnet diesen Vorgang heute mit dem dehnbaren Namen „miasmatisch". Dengue würde also nach dieser Begriffsbestimmung zu den contagiös-miasmatischen Krankheiten gehören.

Wir betrachten im Folgenden noch eine Reihe wichtiger epidemiologischer Eigenschaften des Denguefiebers:

1. Das Contagium, der Ansteckungsstoff, ist unbekannt, zweifellos natürlich mikroparasitärer Natur.

Die bisherigen spärlichen bakteriologischen Versuche haben zu keinem Ergebnis geführt. Die von Cunningham und Charles (1873), von Laughlin (1886) gefundenen Elemente im Blute verdienen kaum erwähnt zu werden. Uebertragungsversuche auf Thiere fielen negativ aus, nur Vodermann will ein positives Resultat beim Affen gehabt haben. Wie von der Influenza, so wird auch vom Denguefieber behauptet, dass es auf Hunde, Katzen und andere Hausthiere übergehen könne. Namentlich sollen in Amerika oft ganze Rinderherden an Dengue (mit Lähmung der Hinterbeine) erkrankt sein. Es gilt hier wohl dasselbe, was wir von der vermeintlichen Identität der Influenza des Menschen und der Pferde hervorhoben (S. 64).

Ueber den Eintritts- und Austrittsort des Ansteckungsstoffes ist nichts bekannt, ebensowenig über das Vehikel desselben. (Aërophore, vielleicht auch hydrophore Verbreitung?)

2. Für die Verschleppbarkeit der Krankheitskeime durch Waren liegen sichere Beweise nicht vor. Der Umstand, dass das kurzdauernde (3—7tägige) Denguefieber in früheren Zeiten, als die Geschwindigkeit der Schifffahrt noch eine geringe war, dennoch auf grosse Strecken hin, von Indien nach Aden, Suez und Port Saïd, von Westindien nach Cadix, verschleppt wurde, nachdem die Schiffe auf der langen Fahrt zweifellos seuchenfrei geworden waren, spricht einigermassen zu Gunsten der Verschleppbarkeit durch Waren, Wäsche etc.

Zülzer wies darauf hin, dass auch die oft lange dauernde, kleienförmige Abschuppung der Dengue-Reconvalescenten bei der Verschleppung der Krankheit ins Auge zu fassen sei. Nach der Ansicht einiger Aerzte in Smyrna soll die Krankheit durch Lumpen eingeschleppt worden sein, welche von den jüdischen Lumpensammlern in Palästina, Syrien und Cypern alljährlich nach Smyrna transportirt werden. Die griechische Regierung verbot daher die Einfuhr von Lumpen aus Smyrna nach Griechenland. v. Düring führt als beweisend folgendes Beispiel an: „Eine mit frischem Dengue-Exanthem behaftete Wäscherin wusch, bügelte und glättete die Wäsche von fünf Familien. In jeder dieser Familien erkrankte ein Mitglied, und zwar das, welches von der frischen Wäsche Gebrauch gemacht hatte; und es waren dies Personen, die einige Wochen früher, als die Epidemie dieses Viertel heimgesucht hatte, verschont geblieben waren."

3. Die Incubationsdauer des Denguefiebers ist ebenso wie bei Influenza eine sehr kurze, zwischen 24 Stunden und wenigen Tagen schwankende.

Die Incubationsdauer betrug in der Epidemie 1889 in Constantinopel meist 48 Stunden, die kürzeste Frist war 24 Stunden, die äusserste dürfte 4—5 Tage gewesen sein (v. Düring). Ebenso verhielt es sich in Athen (Orenstein). In früheren Epidemien wurde fast einstimmig eine längere Incubationsdauer, meist von vier Tagen, angenommen (Cotholendy 1873 auf Réunion, Burnett 1872 in Bombay). Skottowe und Corney (auf den Fidschi-Inseln 1885) fanden die Incubationsdauer wenig über 24 Stunden betragend; der Berichterstatter aus der Epidemie zu Hongkong 1895 hebt hervor, dass die Incubation meist sogar unter 24 Stunden betragen habe.

4. Fast übereinstimmend wird behauptet, das Ueberstehen des Denguefiebers schütze nicht vor einer Wiederholung der Krankheit. „Es gibt keine erworbene Immunität; öfters wird dasselbe Individuum während derselben Epidemie zweimal befallen; manche Individuen scheinen sogar eine Prädisposition zu besitzen, indem sie bei jedem Auftreten einer Epidemie ein- oder zweimal ergriffen werden“, sagt de Brun in Smyrna. Nach v. Düring dagegen kamen in Constantinopel Reinfectionen nur sehr selten vor, angeblich häufig dagegen 1883 in Ismaila (Sandwith).

Gleichwohl unterliegt es nicht dem geringsten Zweifel, dass Dengue die ungeheure Mehrzahl der Menschen auf längere Zeit hinaus immun macht. Es verhält sich hier ebenso, wie bei der Influenza, wo auch die häufigen Rückfälle, Recidiven den Eindruck von Neuinfectionen machten und die Irrlehre von der gesteigerten Disposition nach überstandener Krankheit aufkommen liessen (vgl. S. 55).

Mordtmann spricht von zahlreichen zweiten Attaquen und von Fällen, in denen Dengue sogar zum dritten Male dieselbe Person (nach drei und sechs Wochen) befallen habe. Dagegen sah Skottowe wohl remittirenden Verlauf, aber niemals eigentliche Reinfectionen.

5. Eine enorme Morbidität bei nur äusserst geringer Mortalität kommt der Dengue ebenso wie der Influenza zu.

In St. Denis (Réunion) erkrankten 1873 von 35.000 Einwohnern 20.000, in Ismaila 1873 von 2000 Einwohnern 1800; auf St. Thomas sollen 1827 sämmtliche 12.000 Einwohner ergriffen worden sein; von der 900 Mann starken Garnison zu Aden erkrankten 1871 nicht weniger als 700. In der letzten grossen Epidemie des Jahres 1889 sollen in Cairo und Ismaila 90% der Bevölkerung, in Smyrna 100.000 Menschen = $^4/_5$ der Einwohner befallen worden sein. Schätzungen der Erkrankungsfrequenz von 75—80% kehren in älteren und jüngeren Epidemien häufig wieder. de Brun schätzt die Dengueerkrankungen in Syrien, Kleinasien, Palästina, Griechenland und der Türkei im Jahre 1889 auf viele Millionen. v. Düring sagt von der Ausdehnung des Denguefiebers in Constantinopel (1889), dass sie „wirklich grossartig zu nennen sei“ und dass vier Fünftel der Bevölkerung daran litt.

6. Die Dauer der Epidemien ist verschieden, je nach der Art der Entwicklung der Seuche. Je acuter sie auftritt, je rapider sie um sich greift, umso kürzer ist der Verlauf. Allgemein wird eine durchschnittliche Dauer der Epidemie von 2—5 Monaten angegeben, wobei eben bei letzterem

Termine die oft lange sich hinziehenden Nachzügler noch zur Epidemie hinzugerechnet wurden.

Uebereinstimmend wird die längere Epidemiedauer des „contagiösen" Denguefiebers gegenüber der kurzen, 6—8wöchentlichen Dauer der vermeintlich „miasmatischen" Influenza hervorgehoben. Das gilt aber nur für die pandemische Influenza; die endemische des Jahres 1891/92 zog sich bekanntlich an zahlreichen Orten viele Monate hin (vgl. S. 25). Ebenso dürfte es sich bei Dengue verhalten. Die wichtige Rolle des Verkehrs geht beispielsweise daraus hervor, dass das Denguefieber zu seiner Verbreitung über die zahlreichen Fidschi-Inseln die Zeit von Mai 1885 bis März 1886 nöthig hatte. Auch unter der zerstreut wohnenden Landbevölkerung im Innern Samarangs (1872) verbreitete sich Dengue nur ganz allmälig.

7. Dengue ist an zahlreichen Orten ihres tropisch-subtropischen Verbreitungsbezirkes eine endemische Krankheit, welche jederzeit einmal autochthon auftreten kann. Zu gewissen Zeiten häufen sich, wie wir oben sahen, grössere epidemische Entfaltungen an zahlreichen Orten der warmen Zone, Epidemien, die bald unabhängig von einander sind, bald in evidenter Weise durch Verschleppung des Keimes, oft auf grosse Entfernungen hin, untereinander zusammenhängen. An manchen Orten scheint der endemische Keim jeweilig auszusterben, bis er, aufs Neue von aussen importirt, auf Decennien hinaus wirksam wird.

Wir haben oben einzelne hervorragend endemische Herde des Denguefiebers kennen gelernt, so namentlich Westindien und die Ostküste Central-Amerikas, die Küsten des indischen Oceans, des Rothen Meeres, Réunion.

8. Die Verbreitung des Denguefiebers zeigt eine fast absolute Unabhängigkeit von Rasse und Nationalität, von Stand und Beruf. Das früheste Kindesalter scheint sich, wie bei Influenza, relativer Immunität zu erfreuen. Die hygienisch ungünstig situirten, schmutzigen Quartiere der dicht wohnenden armen Bevölkerung, die Hafenviertel haben sich oft als primäre Herde und Hauptbrutstätten der Seuche erwiesen.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild des Denguefiebers ist ein polymorphes. Abgesehen von dem ausserordentlich verschiedenartigen Verhalten, das die leichtesten, rudimentären und die vollentwickelten, schweren Fälle naturgemäss darbieten, kommen auch in einzelnen Epidemien, zu verschiedenen Zeiten und an diversen Orten auffallende Differenzen im Krankheitsbilde vor, Abweichungen, die selbst wesentliche Punkte, wie das Exanthem und die Gelenkaffectionen, betroffen zu haben scheinen. Durch derartige symptomatische Charakterverschiedenheiten zeichnen sich auch gewisse Influenza-Epidemien aus (vgl. S. 69).

So will man namentlich die Beobachtung gemacht haben, dass das intertropicale Denguefieber semiotische Verschiedenheiten von dem extratropi-

calen gezeigt habe. Es ist aber auch sehr wohl möglich, dass einzelne localisirte epidemische „Denguefieber"-Ausbrüche früherer Zeiten mit Unrecht zur Dengue gerechnet wurden. So verhielt es sich, um nur ein Beispiel zu nennen, höchst wahrscheinlich mit dem sogenannten „Denguefieber", das 1888 auf dem Schiffe „Agamemnon" nach dem Verlassen von Aden ausbrach.

Gleichwohl liefert Dengue im Grossen und Ganzen ein specifisches, höchst charakteristisches, einheitliches Krankheitsbild. Wir betrachten im Folgenden den vollentwickelten regulären Krankheitsverlauf.

Es bestehen zwei typische Stadien der Krankheit, an welche sich als drittes die Reconvalescenz anschliesst.

Erstes Stadium (wir nennen es das *Stadium febrile*).

Die Krankheit beginnt ganz plötzlich (Prodromalerscheinungen sind entschieden selten) mit einem Frost, der nach Einigen häufig in einen Schüttelfrost ausartet.

Mit dem Froste steigt die Temperatur meist sofort, seltener allmälig zu beträchtlicher Höhe, 39—40° und darüber an.

Gleichzeitig mit diesem stürmischen Beginne setzen die übrigen Krankheitserscheinungen ein: sie sind: heftige Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, in der Tiefe der Augenhöhlen; intensive Rückenschmerzen, Lumbalschmerzen; namentlich aber höchst charakteristische, sofort mit Bewegungsunfähigkeit verbundene Schmerzen in den Kniegelenken (daher der Name „abou-rekabe", vgl. Nomenclatur), ferner Schmerzen in zahlreichen anderen Gelenken, in den Fuss-, Finger-, Hand-, Schultergelenken. Das Denguefieber fährt dem Kranken zuweilen so rapid in die Glieder, dass er die eben begonnene Bewegung nicht mehr zu Ende führen kann, dass er, in der Kirche knieend, nicht mehr aufstehen, auf der Strasse befallen, sich nicht mehr nach Hause schleppen kann. „Einige Patienten sind gleich vom Anfange an so steif, dass sie sich ernähren lassen müssen. Andere aber, in den leichtesten Fällen, hüten keinen Augenblick das Bett und gehen ihrer gewohnten Beschäftigung nach" (de Brun).

Heftige Schmerzen in den Muskeln, eine allgemeine Hyperästhesie der Haut, so dass jede Berührung schmerzhaft ist, werden häufig beobachtet.

Höchst charakteristisch sind die fast stets hervorstechenden gastrischen Symptome: die totale Appetitlosigkeit, die dick belegte Zunge (de Brun, Apery, v. Düring), der vielfach betonte fötide Geruch aus dem Munde, der faulige Geschmack, der quälende Durst.

Zuweilen — nach v. Düring selten, nach anderen Berichterstattern häufig — kommt schon in diesem ersten *Stadium febrile* ein meist sehr flüchtiges Exanthem („rash", „eruption prémonitoire") zum Ausbruch, das aber nicht viel mehr als eine vasomotorische Hautröthe, hauptsächlich im Gesicht, ist, wo es auch fleckig auftreten kann.

Das Gesicht ist geröthet, die Augenlider sind gedunsen, die Conjunctiva ist stärker injicirt, es besteht Lichtscheu, der Pharynx ist geröthet, die Nase verstopft und selbst „Coryza" wird gemeldet (Smyrnaer Aerztebericht, v. Düring); aber alle diese sehr an Influenza erinnernden Symptome spielen gegenüber den Gelenksschmerzen, den gastrischen Symptomen und dem Fieber nur eine untergeordnete Rolle, und insbesondere kommt es, im schärfsten Gegensatz zur Influenza, so gut wie niemals oder nur höchst ausnahmsweise (Hongkong 1895) zu einer Laryngotracheitis oder gar zu einer Bronchitis (v. Düring).

Eine enorme Prostration ist ferner zugegen und steht oft in keinem Verhältnis zur Geringfügigkeit des Fiebers und der übrigen Symptome.

Dieses erste *Stadium febrile* dauert für gewöhnlich drei Tage („three days fever"). Zuweilen sinkt schon am ersten oder zweiten Tage, regelmässig aber, in den completen Fällen, am dritten oder vierten Tage die Temperatur zur Norm ab, bald allmälig, bald rapid und, besonders in letzterem Falle, unter profusem Schweissausbruche. Damit ist das eigentliche „*Stadium febrile*" beendigt. Nun tritt ein pathognomonisches Exanthem auf und es beginnt damit das zweite Stadium der Krankheit, das „*Stadium exanthematis, s. afebrile, subfebrile*". Bevor wir auf dasselbe näher eingehen, mögen bezüglich einzelner wichtiger Symptome noch folgende Bemerkungen Platz finden.

Das Fieber steigt, wie erwähnt, mit dem initialen Froste rasch zu beträchtlicher Höhe an, bis 40° und darüber. v. Düring beobachtete einmal 41·7°. Sehr oft ist diese initiale Temperatursteigerung die höchste des ganzen Fieberverlaufes. Das Fieber hat in leichten Fällen oft nur eine mehrstündige Dauer oder verläuft als Ephemera, Biduana, am häufigsten, in den vollentwickelten Erkrankungen, als Triduana. In den beiden letzteren Fällen ist ein von Tag zu Tag fortschreitendes allmäliges Absinken der Temperatur die Regel. Selten verläuft das drei- bis viertägige Fieber als hohe Continua (Floras).

Tritt mit dem Exanthemausbruch am vierten Tage neue Fiebersteigerung ein oder erfolgt am sechsten bis achten Tage ein Krankheitsnachschub, mit oder ohne Exanthem, so erhält die Fiebercurve natürlich den so häufig betonten recurrirenden Typus. Die Denguefiebercurve ist derjenigen der Influenza ausserordentlich ähnlich, nur dass bei letzterer das Fieber im Allgemeinen eine weitaus grössere Rolle spielt. Der Temperaturabfall am dritten oder vierten Tage erfolgt meist unter profusen, angeblich höchst fötiden Schweissausbrüchen (Smyrnaer Aerztebericht, de Brun). Dagegen lässt v. Düring das Fieber „meist ohne Schweiss" absinken. An anderer Stelle spricht er aber von den gegen Ende der fieberhaften Periode auftretenden fötiden Schweissen, die sich als Symptom der Prostration noch lange hinziehen können. Der hochfieberhafte Beginn ruft bei Kindern nicht selten Convulsionen hervor, bei Erwachsenen zuweilen Schwindel und Ohnmachtsanfälle, epileptoide Anfälle (Shaughter), ein tagelang anhaltendes Koma, namentlich aber Delirien, die 1895 in der Epidemie zu Hongkong sogar, häufig beobachtet wurden. Auch „maniakalische Anfälle mit Selbstmordideen" werden in diesem Initialstadium erwähnt

(Mordtmann). Diese Initialdelirien und Psychosen, bei Dengue ausserordentlich selten, bei Influenza häufiger, verschwinden mit dem Absinken der Körpertemperatur und dem Ausbruche des Exanthems.

Bezüglich der höchst charakteristischen Gelenk-, namentlich Knieschmerzen besteht eine wesentliche Differenz in den Beschreibungen der Aerzte der jüngsten und der früheren Epidemien. Die älteren Autoren und unter den jüngeren auch noch Engel Bey sprechen von wirklichen exsudativen Gelenkentzündungen, von „acuten multiplen Gelenkanschwellungen", ganz analog der *Polyarthritis rheumatica*. Diesen Beschreibungen folgten naturgemäss auch A. Hirsch und Zülzer. Dagegen haben in den jüngeren Epidemien de Brun in Smyrna, Mordtmann und v. Düring in Constantinopel, Skottowe auf den Fidschi-Inseln niemals Gelenkentzündung und Schwellung gesehen: nur v. Düring spricht von ausserordentlich seltenen periarticulären Schwellungen. Es soll sich nach diesen Autoren nur um intra- und periarticuläre und musculäre Schmerzen handeln, welche die Bewegungsunfähigkeit und Steifigkeit des Kranken bedingen. Gleichwohl dürften diesen überaus heftigen Gelenkschmerzen doch oft hyperämische oder entzündliche Processe an und in den Gelenken zu Grunde liegen, wofür auch einige wenige Sectionsbefunde sprechen („seröse Infiltration in der Gegend einzelner Gelenke, Röthung der *Ligg. cruciata* des Kniegelenkes", cit. nach A. Hirsch).

Zu den bereits erwähnten Erscheinungen seitens der Digestionsorgane, der pathognomonischen Anorexie mit dick belegter Zunge, ist noch hinzuzufügen, dass Uebelkeit häufig, Erbrechen zuweilen vorkommt. Obstipation bildet die Regel. Selten sind Durchfälle, vielleicht hauptsächlich angeregt durch die im Orient übliche purgirende Behandlungsmethode des Denguefiebers. Blutige Durchfälle, dysenterische Erscheinungen, Darmblutungen, choleraähnliche Brechdurchfälle, wie wir sie bei der Influenza erwähnten, kommen auch bei Dengue, aber nur ganz ausnahmsweise vor (Mordtmann, v. Düring).

Icterus kommt nach de Brun zuweilen vor, auch v. Düring erwähnt ihn einmal. In den Gelbfieberdistricten des amerikanischen Tropenlandes soll der Dengue-Icterus nicht selten gewesen sein (?).

Der „Puls" entspricht dem Verhalten der Körpertemperatur. Von Interesse ist, dass de Brun wiederholt „auffallende Pulsverlangsamung" constatirte, also analog unseren Beobachtungen über Bradycardie bei Influenza.

Milzanschwellung ist bisher bei Dengue noch niemals constatirt worden; v. Düring, Sandwith heben ausdrücklich das Fehlen derselben hervor.

Albuminurie wird nur von v. Düring kurz gestreift und ist zweifellos, wie bei Influenza, nur eine irrelevante, temporäre Erscheinung. Nephritis wird auch als Nachkrankheit nirgends erwähnt.

Herpes fand ich nirgends erwähnt.

Zweites Stadium (*Stadium exanthematis*).

Zumeist am dritten oder vierten Tage der Krankheit sinkt die Körpertemperatur zur Norm ab und es erscheint nun ein verschiedenartiges Exanthem. Damit beginnt das zweite Stadium der Krankheit.

Das Exanthem hat seinen Hauptsitz im Gesichte, den Händen, Vorderarmen und auf der Brust, ist zuweilen aber auch über den ganzen Körper ausgedehnt. Es wird am häufigsten als scharlach-, masern-, erysipelähnlich

oder als Urticaria geschildert. Auch ein lichenartiges, dem papulösen Syphilid gleichendes Exanthem, ein *Erythema papulatum, multiforme* wird beschrieben. Sehr selten finden sich Petechien. Furunkelbildung (Narich in Smyrna).

In diesem Stadium schwellen nicht selten die Lymphdrüsen, besonders des Halses, der Inquinalgegend, an (de Brun, v. Düring, Narich). Auch Orchitis wird erwähnt, ferner lästiger Speichelfluss und Parotitis. Das Exanthem ist oft sehr flüchtig, schwindet schon nach wenigen oder nach 24 Stunden. In der Mehrzahl der Fälle dauert es 2—3 Tage, selten länger, ausnahmsweise selbst bis zu 14 Tagen. Zuweilen macht es einen Nachschub, indem besonders gerne am sechsten Tage ein zweiter Exanthemausbruch erfolgt, eine „Miniaturausgabe" des ersten (v. Düring).

Gegen Ablauf des Exanthems stellt sich ausserordentlich intensives Hautjucken ein. Dieser Pruritus, mit Desquamation der Haut einhergehend, wird einstimmig als ein hervorstechendes und äusserst quälendes Nachsymptom des Denguefiebers hervorgehoben. Er dauert oft bis in die dritte Woche hinein und erschwert besonders durch Schlaflosigkeit die Reconvalescenz.

Das Exanthem wird fast übereinstimmend als pathognomonische Erscheinung des Denguefiebers hervorgehoben. Kartulis fand es constant, v. Düring in neun Zehntel, Charles und Martialis in zwei Drittel der Fälle. de Brun und der Smyrnaer Aerztebericht heben hervor, dass das Exanthem ausnahmsweise auch fehlen könne. Morgan will es nur in 11% der Fälle gesehen haben. Floras (Constantinopel) hat in 60 Fällen wohl die initiale Hautröthe, das sogenannte primäre Exanthem im Gesichte, auf den Armen und am Rumpfe, aber „einen vollständig ausgebildeten Ausschlag in keinem Falle" gesehen. Es mag dies ein Spiel des Zufalles sein. Manche Secundärexantheme sind flüchtiger Natur und leicht zu übersehen (Sandwith), werden zuweilen erst an der nachfolgenden Desquamation und dem Pruritus retrospectiv erkannt. „Manche Leichtkranke", erzählt de Brun, „wurden erst im zweiten Stadium der Krankheit durch das Auftreten des Exanthems oder erst nach Ablauf desselben durch das furchtbare Hautjucken veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen."

Keine volle Uebereinstimmung herrscht bezüglich des Verhaltens des Fiebers im *Stadium exanthematis*. Viele betonen das fieberlose Verhalten des Kranken zu dieser Zeit, daher die Bezeichnung „afebriles" Stadium. de Brun sagt: „Bei einigen Kranken cessirt das Fieber oder vermindert sich sofort im Augenblick, wo das secundäre Exanthem eintritt, bei Anderen dauert das Fieber fort oder erhöht sich beim Exanthemausbruch." Narich und andere Aerzte Smyrnas betonen, dass mit dem Ausbruch des Ausschlages eine neue Fiebersteigerung einhergeht. v. Düring bestätigt dies bezüglich der Exanthemnachschübe (s. oben), hebt aber gleich de Brun hervor, dass das Fieber des ersten Stadiums am vierten Tage, mit dem Erscheinen des Exanthems zur Norm abfällt. Während des exanthematischen Stadiums bestehen nach v. Düring „erhöhte Normaltemperaturen", also das, was man sonst „subfebrile Temperaturen" zu nennen pflegt.

Drittes Stadium (der Reconvalescenz).

Nach Ablauf der Krankheit, die, wie wir sahen, in den ausgebildeten Fällen eine sechs bis siebentägige Dauer hat, tritt der Kranke in die Reconvalescenz ein. Dieselbe ist auch nach leichter Erkrankung, ebenso wie bei Influenza, oft erschwert durch eine sich lang hinziehende Hinfälligkeit und Entkräftung, körperliche und geistige Prostration, durch Schlaflosigkeit, Fortdauer der gastrischen Störungen, oft auch erschwert durch das mit der Desquamation verbundene hartnäckige Hautjucken. Die Kranken sind anämisch, abgemagert. „sie machen", sagt der Smyrnaer Aerztebericht, „im Allgemeinen den Eindruck, als ob sie sich von einer langdauernden Krankheit nur schwer erholen könnten". Sandwith und v. Düring machen auf erhebliche Gewichtsverluste aufmerksam, welche die Dengue-Patienten trotz ihres kurzen Krankseins erlitten (vgl. das analoge Verhalten bei Influenza S. 143). „Es gibt keine Krankheit", sagt de Brun, „welche nach so kurzer Dauer eine solche Hinfälligkeit hinterlässt, wie das Denguefieber." Die Influenza bringt mindestens das Gleiche zu Stande.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Wir haben es hier ausnahmslos mit Raritäten zu thun.

In erster Linie sind hier gewisse Blutungen zu erwähnen, die sehr an das gleichartige Verhalten bei Influenza erinnern. Während Skottowe niemals Hämorrhagien sah, sind solche, wie in älteren Epidemien, so auch 1889 in Smyrna nicht so ganz selten und auch in Constantinopel hin und wieder beobachtet worden. Wir erwähnen kurz: Nasen-, Zahnfleisch-, Pharynx-, Larynxblutungen, ferner Hämaturie, Darm- und namentlich Magenblutungen. Die Hämatemesis soll in der Epidemie zu Madras (1872) sogar häufig und in perniciöser Weise aufgetreten sein.

Einen Fall von tödlicher Magenblutung berichtet Mordtmann. Menor- und Metrorrhagien werden zuweilen, Frühgeburten, durch welche sich die Influenza auszeichnete, nur höchst selten beobachtet.

Als Nachkrankheiten von Seiten des Nervensystems sind hartnäckige Neuralgien, besonders des Trigeminus, Hyperästhesien und Anästhesien zu erwähnen, spielen aber bei Dengue lange nicht jene Rolle wie bei Influenza. Die Complication mit Meningitis, mit schweren Gehirnerscheinungen, mit Epilepsie, mit Lähmungen, Paraplegie der Unterextremitäten wird nur höchst selten beobachtet. Sandwith erwähnt einen Fall von tödlichem Koma.

Fälle von Endo- und Pericarditis, von de Brun beobachtet, beruhen zweifellos auf Mischinfectionen.

Pneumonien, Pleuritiden kommen so gut wie niemals vor.

Augenerkrankungen sind, von der Conjunctivitis abgesehen, höchst selten. Keratitis und Iritis wird angegeben.

Ueber Ohrerkrankungen liegt ausser einem Fall von „Ohrblutung ohne Otitis" keine weitere Mittheilung vor.

Als Nachkrankheit seitens der Gelenke sind Zustände von oft lange dauernder Gelenksteifigkeit zu nennen.

Diagnose. Prognose. Therapie.

Die Diagnose des Denguefiebers ist zur Zeit der Herrschaft einer Epidemie von selbst gegeben. Leichte und vor Allem unentwickelte Fälle von Dengue sind von der Influenza, namentlich wenn letztere mit Exanthem auftritt und der respiratorischen Erscheinungen entbehrt, nur für den Fall des Nachweises der specifischen Influenza-Bacillen zu unterscheiden. Die Diagnose des Denguefiebers kommt überhaupt nur in der tropischen Zone und in den daran anstossenden warmen Ländern in Betracht, ferner hauptsächlich in Küstenorten. Ein plötzliches primäres Auftreten im Binnenlande ist bisher noch nie mit Sicherheit beobachtet worden. Auch das endemische Denguefieber ist nur in Küstenorten endemisch.

Verwechslungen sind unter Umständen leicht möglich mit *Polyarthritis rheumatica*, namentlich aber mit dem tropischen „shun-fever“ = *Erythema solare*, ferner mit dem zuweilen epidemisch auftretenden *Erythema exsudativum multiforme.*

Prognose. Auf die ausserordentlich geringe Mortalität des Denguefiebers haben wir bereits oben hingewiesen. Dengue ist in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle eine harmlose und ungefährliche Krankheit.

Von 7435 Kranken der englischen Armee in Indien starb 1872 nur ein einziger. Als höchste beobachtete Mortalitätsziffer bezeichnet Zülzer eine solche von $^1/_2$%. v. Düring hält eine Mortalität von 1‰ in der Epidemie 1889 zu Constantinopel noch für zu hoch gegriffen. In Athen soll nach Orenstein kein einziger Todesfall vorgekommen sein; in Smyrna sollen von 100.000 Denguekranken nur einige wenige (10), an chronischen Krankheiten Leidende der Seuche erlegen sein (Chrysochoos). Ebenso drückt sich Kartulis in Cairo aus. Auch aus früheren umfangreichen Epidemien wird häufig berichtet, dass Todesfälle überhaupt nicht vorgekommen seien. Unzweifelhaft ist die Mortalität ausserordentlich gering, wenn wir sie mit der enormen Morbidität vergleichen. Nichtsdestoweniger bin ich überzeugt, dass, wenn in den Ländern, wo Dengue herrscht, geordnete Mortalitäts-Statistiken ermöglicht werden könnten, in denselben das Herrschen einer Denguefieber-Epidemie alsbald deutlich zum Ausdruck kommen würde. Ueberall finden wir hervorgehoben, dass Dengue auf Herzkranke und Tuberculöse, auf alte gebrechliche Leute und schwächliche Kinder einen deletären Einfluss ausübt (v. Düring u. A.), dass Complicationen, wie Magendarmblutungen, Enteritis, schwere Gehirnerscheinungen doch den Einen oder Anderen dahinraffen. Unzweifelhaft steht aber die directe und indirecte Mortalität an Dengue weit hinter der der Influenza zurück, bei der eben die mörderische Complication mit Pneumonie so ausserordentlich zahlreiche Opfer fordert.

Auf die Therapie des Denguefiebers soll hier nicht näher eingegangen werden. Salicylsäure, Antipyrin, Phenacetin haben sich oft als wirksame Sedativa bewährt. Das im Oriente bei allen möglichen Fiebern so beliebte Chinin, das früher vielfach als Specificum hingestellt wurde, hat sich nach dem übereinstimmenden Urtheil aller jüngeren Beobachter (de Brun, Apery, Floras, v. Düring, Orenstein u. A.) nicht im Geringsten bewährt, wird als

nutzlos, von Vielen geradezu als schädlich verworfen (vgl. unseren Abschnitt „Influenza-Therapie“ S. 170).

Vor der im Orient üblichen Behandlungsweise des Denguefiebers mit starken Abführmitteln kann, nach v. Düring, nicht genug gewarnt werden.

Bei einer Krankheit, welche beinahe ausschliesslich durch den Schiffsverkehr verschleppt wird, können prophylaktische Massregeln, Schiffsquarantäne, Verbot der Landung unreiner Schiffe, wenn sie nur strenge genug gehandhabt werden, zum Ziele führen. Am Orte der ausgebrochenen Epidemie haben Verhütungsmassregeln, wie Isolirung, Desinfection, nur geringe Aussicht auf Erfolg. Der Verkehr, Handel und Wandel lassen sich, zumal einer für ungefährlich und harmlos geltenden Krankheit gegenüber, keine Fesseln anlegen.

Epidemiologische und klinische Unterscheidungsmerkmale

zwischen

Influenza	**Dengue.**
Die pandemische Influenza über alle Zonen, Jahreszeiten, Länder und Meere gleichmässig ausgedehnt. Die endemischen Epidemien die kältere Jahreszeit bevorzugend.	Streng an die tropische Zone und die unmittelbar angrenzenden heissen Länder gebunden, die heisse Jahreszeit bevorzugend. Vorzugsweise an die Meeres- und Flussufer gebunden, nur schwer ins Binnenland vordringend.
Rapide geographische Verbreitung nach allen Richtungen hin.	Langsame geographische Verbreitung.
Sofort über alle Stadttheile gleichmässig ausgedehnt.	An die hygienisch ungünstig situirten Quartiere mit Vorliebe gebunden.
Acute simultane Massenerkrankungen bilden die Regel.	Desgleichen.
Ansteckung von Person zu Person. Eminent contagiöse, in beschränktem Grade aber auch aërophore Verbreitungsweise.	Contagiös-miasmatische (endogen-exogene) Infectionskrankheit, deren Epidemisiren von zeitlich örtlichen Verhältnissen abhängig ist.
Epidemiedauer der pandemischen Influenza 6—8 Wochen, der endemischen Epidemien oft mehrere Monate.	Epidemiedauer 2—5 Monate.
Unabhängig von Rasse, Nationalität, Stand, Beruf, Geschlecht.	Desgleichen.
Relative Immunität des frühesten Kindesalters.	Desgleichen.

Immunität durch Ueberstehen der Krankheit die Regel.	Angeblich keine erworbene Immunität (?).
Enorme Morbidität bei nur sehr geringer relativer Mortalität.	Desgleichen.
Absolute Mortalität sehr beträchtlich. Steigerung der allgemeinen Sterbeziffer, namentlich der Todesfälle durch „acute Erkrankungen der Athmungsorgane" und durch „Lungenschwindsucht".	Absolute Mortalität sehr gering.
Incubationsdauer sehr kurz, einen bis wenige Tage betragend.	Desgleichen.
Plötzlicher Beginn ohne alle Prodromi, mit Frost und mit meist hohem Fieber.	Desgleichen.
Durchschnittliche Fieberdauer wenige Tage.	„Three days fever".
Remittirender, intermittirender Fieberverlauf, Fieber-Relapse, Rückfälle häufig.	Desgleichen.
Grosse Hinfälligkeit. Intensive Kopf-, Kreuz-, Rückenschmerzen, Extremitätenschmerzen.	Desgleichen.
Gelenkschmerzen neuralgischer Natur häufig. Entzündliche Gelenkaffectionen äusserst selten.	Ausserordentlich intensive Gelenkschmerzen, namentlich der Kniegelenke, mit oft blitzartig eintretender absoluter Unbeweglichkeit der Gelenke, häufig auch mit entzündlicher Schwellung derselben einhergehend.
Ambulante Formen überaus häufig.	Ambulante Fälle selten. Nöthigung zur Bettlage weitaus die Regel.
Katarrhalisch-entzündliche Erscheinungen der Respirationsschleimhaut, Schnupfen und Conjunctivitis, Laryngo-, Tracheobronchitis mit Krampfhusten die Regel.	Fehlen fast stets und vollständig.
Pneumonie, Pleuritis häufig. Lungenabscess und Gangrän zuweilen.	Fast niemals.

Schwere Erkrankungen des Nervensystems (Delirien, Koma, Epilepsie und Convulsionen, Encephalitis, Meningitis, Polyneuritis, Myelitis, Lähmungen, Krämpfe, Psychosen, Chorea etc., nicht ganz selten.	Fast niemals.
Gastrische Erscheinungen meist mässig entwickelt, oft fehlend.	Gastrische Erscheinungen, totale Anorexie und dick belegte Zunge sind pathognomonische, hervorstechende Symptome.
Enteritis haemorrhagica, dysenterische Durchfälle, Brechdurchfälle, blutige Stühle zuweilen.	Fast niemals.
Milz häufig vergrössert.	Milz niemals vergrössert (?).
Erscheinungen von Herzschwäche, Synkope, Angina pectoris etc. zuweilen.	Fast niemals.
Phlebitis, Arterienthrombose, Blutungen aller Art, Abortus zuweilen.	Fast niemals.
Auf der Höhe der Influenza vasomotorische, zuweilen fleckige Hautröthe, besonders im Gesichte. Eigentliche Exantheme, insbesondere Nachexantheme selten.	Im febrilen Stadium häufig ein flüchtiges Erythem. Am 3. bis 4. Tage Ausbruch eines pathognomonischen masern-, scharlach-, erysipelartigen Ausschlages mit obligater nachfolgender Abschuppung und oft hartnäckigem Pruritus.
Herpes nicht selten.	Niemals erwähnt.
Otitis häufig.	Niemals erwähnt.
Conjunctivitis, Keratitis, Neuroretinitis, Tennonitis, Glaukom etc., Augenmuskel-, Accomodations-Lähmungen etc. wiederholt beobachtet.	Fast niemals.
Reconvalescenz in der Mehrzahl der Fälle eine prompte, kurzdauernde, oft aber auch eine äusserst protrahirte.	Reconvalescenz meistens eine sehr protrahirte.

Literatur.

Die Literatur über Denguefieber bis zum Jahre 1881 findet sich mustergiltig zusammengestellt bei:

Hirsch A., Historisch-geographische Pathologie, 2. Aufl., Bd. I, S. 40.
Zülzer W., in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 3. Aufl., Bd. II, S. 136.

Wir verweisen hierauf und führen weiterhin an:

Apery (Constantinopel), Therapeutische Monatshefte, 1890, 2; Bull. de la soc. de méd. d'Anvers, 1889, November-December.

Bimsenstein, Gaz. méd. d'Orient, 1880; Union méd., 1881, 98. — de Brun, La fièvre rouge en Syrie. Bull. de l'acad., 1889, 50—51; Revue de méd., 1889, 1890 und 1891; Sem. méd., 1889, pag. 75; Gaz. méd. de Paris, 1893, 41.

Cantani, La denga. Giorn. internaz. de science med., 1890, 1. — Carageorgiades, Dengue à Cypre. Revue méd.-pharm. de Constantinople, 1889, 85. — Carlsen, Bemärk. over dengue. Ugeskr. f. Läger, 1892. (Literatur-Uebersicht.) — Chasseaud, Dengue et grippe à Smyrna. Paris 1890 (Doin). — Christoph, Internationale klin. Rundschau, 1889, 42. — Constant, Dengue à Smyrne. Revue méd.-pharm. de Constantinople, 1889, 142. — Coomans de Ruiter, Observat. sur la dengue, ibid., 1889, 2. — Corradi, Dengue in Aleppo, ibid., 1890, pag. 66, und Morgagni, 1890, pag. 58. — Crendiropoulos, Dengue in Smyrna. Bull. génér. de thérap., 1890, Novembre.

Dabney, Dengue in Virginien. Americ. Journ. of med. scienc., 1888, November. — Dacarogna, Dengue à Ismaila. Alexandrie 1878. — Daych, Étud. hist. de la dengue en Syrie. Paris 1894. — Dengue at Hongkong. Brit. med. Journ., 1895, II., 988. — Dengue in the east indian squadron. Brit. med. Journ., 1893, I., 29. — Diamantopulos, Dengue und Influenza in Syrien. Wiener med. Presse, 1890. — Discussion in der Pariser Akademie der Medicin (Sitzung vom 17. December 1889). Deutsche med. Zeitung, 1890, 6. — v. Düring E., Denguefieber in Constantinopel. Monatshefte für praktische Dermatologie, 1890, 2, S. 16 ff. (Mit reichem Literatur-Verzeichnis.)

Fayrer J., Tropic. diseases, 1881. — Floras Th., Dengue in Smyrna und Constantinopel. Berliner klin. Wochenschr., 1889, 42. — Forrest, Dengue in Charleston. Americ. Journ. of med. scienc., 1881, April.

Godding G., Obscure outbreak of dengue on board „Agamemnon“ at Zanzibar. Brit. med. Journ., 1890, I., 352. — Guyenot, Dengue und Influenza. Internationale klin. Rundschau, 1890, 5.

Hahn, Med. and surg. report, 1890, II., 18. — Hunter, Influenza or dengue? Lancet, 1890, 26.

Jankowski, Beitrag zur Kenntnis des Denguefiebers. St. Gallen 1890.

Kartulis, Influenza oder Dengue? Deutsche med. Wochenschr., 1890, 21.

Laughlin, Mikroorganismen im Blute. Deutsche med. Zeitung, 1886, 41. — Lemoine, Influenza und Dengue. Bull. méd., 1890, 5. — Lenoir, Essai de parallèle entre la grippe et la dengue. Bordeaux 1890. — Limarakis, Influenza oder Dengue? Berliner klin. Wochenschr., 1890, 2.

Mahé, Article Dengue. Diction. encyclop. des scienc. méd. — Maléas, Dengue in Constantinopel. Wiener med. Wochenschr., 1889, 52. — Manby, Lancet, 1890, 1. — Martha, Grippe et dengue. Progrès méd., 1890, 6. — Maurel, Revue méd. de Toulouse, 1890, 7—9. — Melichar, Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1889, 42. — van Millingen, Augenaffectionen bei Dengue. Gaz. méd. d'Orient, Dec. 1889.

Narich, Étude sur la fièvre dengue. Progrès méd., 1895. — Nat. Board of Health. Bull. La dengue en Amérique 1880, Sept. — Netter A., Dengue. Brouardel's Traité de méd., Tome I, 1895, pag. 394.

Ornstein, Zur Dengue-Frage. Deutsche med. Wochenschr., 1890, 2.

Pappalexopoulos, Dengue à Syra 1881. Prem. congrès d. méd. grecs. Athènes, 1882. — Pascua, Dengue à Benghazi. Bull. thérap. Paris 1880. — Pawinski, Gaz. lek., 1890, 8. — Pioger, Grippe une dengue modifiée. Journ. de méd. de Paris, 1890, pag. 102; Bull. de la soc. de méd. prat., Paris 1890, pag. 81. — Proust, Recueil d. traveaux du Comité consult. d'hyg. publ. de France, Tome XIX, 1889; Gaz. des hôp., 1889, pag. 1321, und 1890, 145; Wiener med. Blätter, 1890, 1.

Richardson, Clin. Essays, Vol. I, pag. 352. — Ringwood, Dengue in Ireland. Brit. med. Journ., 1890, 1525 (?). — Risk, Analogie zwischen Influenza und Dengue. Brit. med. Journ., 1890, 1520. — Robinson, Bull. de la soc. de méd. prat. de Paris, 1890, pag. 94. — Rouvier, Identité de la dengue et de la grippe. Paris 1890. — Roux, Maladies des pays chauds, 1888. — Russel-Reynolds, Syst. of med., Vol. I. London 1866.

Sajous, Annal. of the un. med. scienc., Philadelphia 1889, I. — Sandwith, Dengue in Aegypten. Lancet, 1888, July. — A comparison betw. dengue and Influenza, ibid., 1890, II., 1. — Sheriff, Geschichte der Dengue in Madras, 1872; Med. tim. and gaz., 1873, Nov., 15. — Siotis, Dengue à Constantinople. Revue méd.-pharm., 1889, Sept. — Skottowe. Dengue auf den Fidschi-Inseln. Lancet, 1890, II., 1; Brit. med. Journ., 1890, June, 28; Glasgow med. Journ., 1890, Sept.; Transact. of the epidem. soc. of London, 1891, pag. 133. — Smart, Brit. med. Journ., 1877, March, 31. — Stékoulis, Dengue in Egypten. Gaz. méd. d'Orient, 1880. — Stiller, Ein Dengue-Fall in Budapest (?). Orvos. het., 1890, 7.

Ulloa, Grippe oder Dengue in Peru. Monit. méd., Lima 1889/90.

Villa, Annal. de l'acad. de méd. de Medellin, 1890/91. — Violi, La Dengue. Constantinople 1889.

Weber, Austral. med. Journ., 1886. — Wernich, Artikel „Dengue" in Eulenburg's Realencyklopädie, 1886, V. — Wissing, Ugeskr. f. Läger, 1892.

Zoéros, Revue méd.-pharm. de Constantinople, 1889. — Zohrab, Dengue in Constantinople. Province méd., 1890, pag. 354.

Berichtigungen.

Seite 2, Zeile 15, von unten, ist zu lesen: ab occulta quadam coeli influentia **„proficisci“** anstatt „profisci“.

Seite 8, oben, ist zu lesen: **„1857“** (Gairdner) anstatt „1875“.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.

a-Erkrankungen,

Fig. 1.

aten December bis Februar 1889/90.

nuar — Februar

5 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28

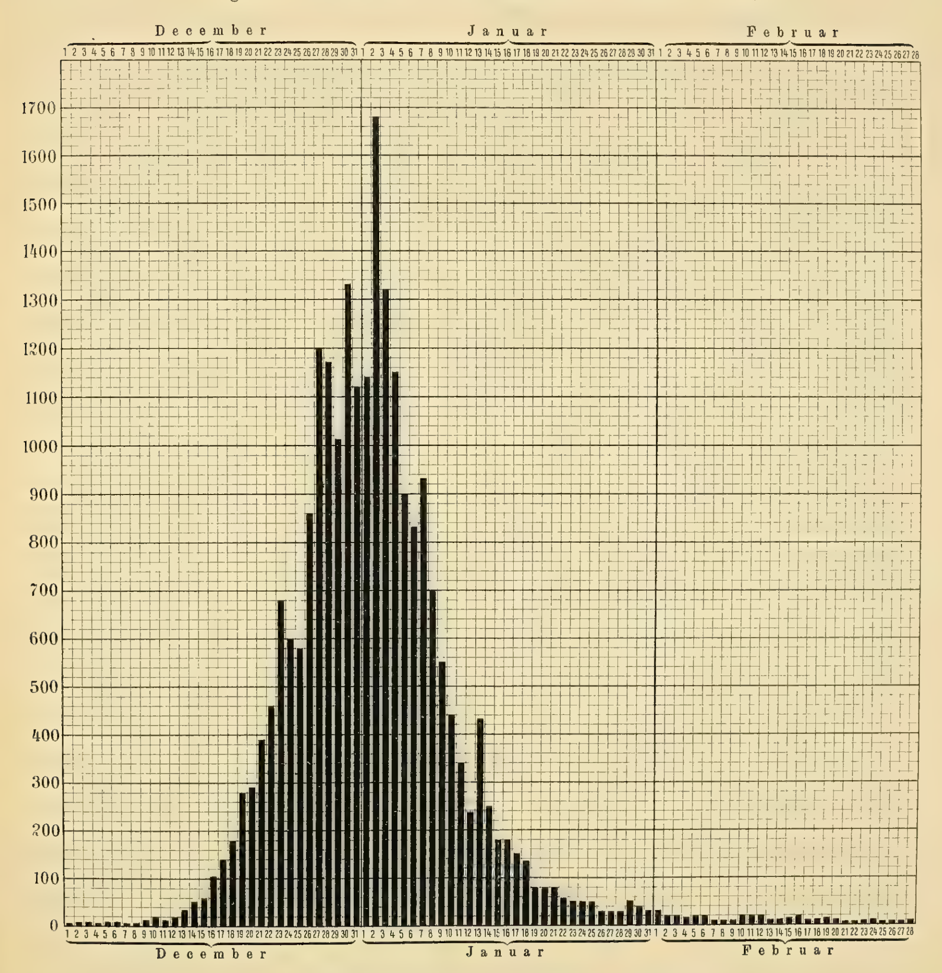
5 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28

nuar — Februar

Fig. 1.

Tägliche Influenza-Erkrankungen,

angemeldet in **München** in den Monaten December bis Februar 1889/90.



Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler, Wien.



SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin. Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **Jul. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin. Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

IV. BAND,

II. THEIL, II. ABTHEILUNG.

DER KEUCHHUSTEN
DER BOSTOCK'SCHE SOMMERKATARRH

VON

Dr. GEORG STICKER

Privatdocent an der Universität Giessen.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DER KEUCHHUSTEN.

DER BOSTOCK'SCHE SOMMERKATARRH (DAS SOGENANNTE HEUFIEBER).

VON

DR. GEORG STICKER
Privatdocent an der Universität Giessen.

WIEN 1896.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALT.

Der Keuchhusten.

Der Bostock'sche Sommerkatarrh

(Das sogenannte Heufieber).



DER KEUCHHUSTEN.



Die Geschichte des Keuchhustens.

Im Frühling des Jahres 1578 ging über Paris eine Seuche, von welcher Guilleaume de Baillou in seinem Bericht über die Epidemien und Ephemeriden jenes Jahres sagt, dass sie von den Aerzten seiner Zeit mit der Coqueluche der älteren Autoren verglichen wurde und dass sie thatsächlich eine grosse Aehnlichkeit damit hatte. Wüthende Kopfschmerzen, unaufhörlicher Hustenreiz in der Kehle, den kein Mittel bezwang, hohes Fieber, schlimme Augenentzündungen und Brustschmerzen, vornehmlich auf der linken Seite, waren die auffallendsten Erscheinungen der Krankheit.

Im Hochsommer desselben Jahres brach nach ein paar ruhigen Wochen wiederum eine Hustenepidemie, und zwar diesmal vorwiegend unter Kindern von 4—10 Jahren, aus. Sie wurde von dem Volke Quinte, von den Aerzten Quinta oder Quintana genannt, entweder weil man, wie Ballonius ausführt, mit dem Worte „Quinte" onomatopoëtisch den Ton des Hustens bezeichnen wollte, oder weil man seine fünfstündliche Wiederkehr — est enim numerus certus pro incerto — andeuten oder weil man die musikalische Tonhöhe des Hustens in faucibus von der Tonhöhe des Hustens in profundo pulmonis editi hervorheben wollte. Eine weitere Deutung versucht der gelehrte Jacobus Dovinetus, in seiner Apologie, für die tussis nova Lutetiae quinta dicta, pueros comprimis infestans: quod quemadmodum quinta essentia erutu difficilis est, sic et haec tussis sanatu difficillima est. So citirt wenigstens Joannes Schenckius im zweiten Buche seiner Observationes medicinales.

Die wiederkehrenden Paroxysmen der Quintana waren dergestalt, dass bei unendlicher Anstrengung nichts ausgehustet wurde, sondern Blut aus Nase und Mund stürzte und der Magen sich von Grund aus entleerte. Die Kranken schienen im Anfall anzuschwellen und sahen wie Gehängte aus. Erst am Ende des Hustens entleerten sie eine grosse Menge von Schleim oder eiterähnlicher Materie. Unzählige Kinder wurden von der Seuche weggerafft.

Ballonius kennt keinen Autor, welcher vor ihm den Husten und die hommes quinteux beschrieben hat; doch sagt er, ein Bekannter von ihm habe das Wort Quintana tussis bei irgend einem Autor gelesen.

Uns ist es nicht gelungen, diesen Autor zu entdecken.

Den Lävinus Lemnius scheint de Baillou nicht gekannt zu haben, sonst würde er wohl ausdrücklich seine Quinta von dem Husten unterschieden haben, welchen jener belgische Arzt anno 1561 im dritten Buche de miraculis occultis naturae als einen bekannten unbezwinglichen Husten erwähnt, welcher in Belgien „Kindthoest" genannt werde: quod singultu quodam prodeat, nullis admissis induciis aut respirandi spatio. Cum enim continenter ac laboriose nullaque interposita mora tussiunt: irritus tamen est conatus, nec quicquam proficiunt, adeo ut intercepto occlusoque anhelitu suffocatio immineat

atque obturatis spirandi fistulis anima ac spiritus, qui ultro citroque commeat ac reciprocatur, postico prodeat erumpatque. Dass diese „Tussis pueros strangulans“ nicht die Quinta des Ballonius ist. vielmehr der Croup Home's, das Hühnerwehe Sennert's, ist klar.

Aber die Geschichtsschreiber des Keuchhustens sondern die einzelnen Hustenkrankheiten so wenig, dass sie jeden heftigen Husten, der je beschrieben worden ist, dem Keuchhusten zuzählen möchten. Ballonius selbst, der doch seine Coqueluche und seine Quinte strenge sondert, ist von diesem Fehler nicht ganz freizusprechen. Denn er deutet auf eine Stelle des Hippokrates im ersten Buche περι νουσων, über das Erysipel der Lunge, in welcher er eine Erklärung der Quinta finden will.

Viele Aerzte sind ihm hierin gefolgt und haben versucht, die Tussis quintana bei den älteren und ältesten Autoren bis auf den Hippokrates auszugraben. Es ist ihnen nicht gelungen. Sie haben mehr ihre Unermüdlichkeit im Suchen als ihren Geist im Deuten gezeigt. Wer ihren Quellen nachgeht, muss sich über die kindische Einfalt, ja bei den Klügeren über die Keckheit, wundern, mit welcher sie aus jedem Husten, den ihre Quellen erwähnen, die Quinta des Ballonius machen wollen.

Wir dürfen den Leser mit einer Kritik der also den Griechen, den Römern, den Arabern entlehnten Beweisstellen im Einzelnen nicht ermüden und sprechen nur den Wunsch aus, es möchten in zukünftigen Monographien des Keuchhustens die als ungeprüfter Ballast durch alle Bücher weitergeschleppten, mit Unermüdlichkeit und Eitelkeit weitergeschleppten und erst von August Hirsch und von Biermer mit ruhigem Bedacht bei Seite gelegten Literaturhinweise auf Hippocr. epidemior., lib. VI, sect. 7, lib. VII etc.; Hippocr. aphorism., sect. 6; Avicennae, lib. canon. III; Mesuë canones univers., caput de aegritud. pectoris et pulmonum u. s. w. u. s. w. endlich wegbleiben, damit die zukünftigen Autoren nicht, wie viele der gewesenen, in den Verdacht entlehnter Gelehrsamkeit kommen. Denn die erwähnten Stellen enthalten wirklich nur das Wort „Husten“ oder „heftiger Husten“, und alles Weitere, was den „Husten“ zum „Keuchhusten“ macht, ist hineingelegt und hinzuerfunden worden.

Man lese die Stelle im sechsten Buch der Epidemien nach und man wird, wie uns scheint, eine der besten Schilderungen einer Diphtheritisepidemie finden. Der Knabe des Amphiphrades im siebenten Buch ist an einem klar gezeichneten Empyem gestorben; aber kein einziges Symptom des Keuchhustens hat Hippokrates an ihm gesehen. Was aber der Aphorismus: ὁκοσοι ὑβοι ἐξ ἀσθματος ἡ βηχος γινονται προ της ἡβης ἀπολλονται für den Keuchhusten beweisen soll, ist unerfindlich. Ist es denn wahr, dass viele Kinder oder überhaupt Kinder durch den Keuchhusten buckelig werden und dann vor der Mannbarkeit sterben müssen? Oder haben Gelehrte wie Danz. dessen Urtheilskraft übrigens in seinem compilirten Buch sehr gering erscheint, wie Marcus, der nur den Danz und Whatt und Badham ausschreibt, wie Haase, der kaum selbstständiger vorgeht, wie Desruelles, der den Worten des Hippokrates keck einige willkürliche Zusätze gibt, um sie den Lesern annehmbarer zu machen — haben diese Gelehrten das Buckligwerden durch den Keuchhusten nur jenem Aphorismus zulieb erfunden? Fühlten sie nicht, wie wenig Ehre sie dem grössten, wahrhaftigsten Nosographen anthaten, als sie die Quinta de Baillou's in seine Schriften hineindeuten wollten?

Merkwürdig ist, dass kein Autor auf das vierte Capitel im zweiten Buche, de symptomatum causis des Galenus, gestossen ist: sonst müssten auch die

βίαιοι βῆχες zum Beweis dienen, dass Galen den Keuchhusten gekannt hat. Jenes Capitel enthält freilich alle erdenklichen Formen und Arten des Hustens, nur keinen epidemischen Husten. Dass die vielberufene βὴξ θηριώδης (tussis ferina) des Hippokrates vieles Andere, nur keinen epidemischen Kinderhusten mit häufig wiederkehrenden Paroxysmen bedeutet, das kann man zum Ueberfluss aus dem zweiten Buche der Galenischen Commentarien zu dem sechsten Buche der Epidemien des Hippokrates lernen.

Und so wissen Oribasius und Aëtius, so wissen Celsus und Plinius, so wissen Avicenna und Mesuë, so wissen die Byzantiner, die Römer und die Araber überhaupt nichts vom Keuchhusten.

Auch den Aerzten und Chronisten des Mittelalters ist der Keuchhusten unbekannt. Alles wenigstens, was Mézeray, Danz, Ozanam, Schnurrer, Desruelles aus den Chroniken der Kapuziner in Paris, des Buoninsegni in Florenz, des Giovanni Villani in Florenz, des Estienne Pasquier in Paris beibringen, alles, was in den Schriften des Valesco, des Schenckius, des Valleriola, des Vidus Vidius steht, beweist nur, dass es während des XIII., XIV. und XV. Jahrhunderts in Frankreich, zumal in Paris, Saint-Denis, Montpellier, und in Italien, besonders in Toscana, Florenz, Siena, Epidemien gegeben hat, welche entweder überhaupt keine Deutung zulassen, weil sie nicht geschildert, sondern kurzweg als grosse Sterben angeführt werden, oder als epidemische Kehlkopfkatarrhe oder als Croup, als Grippe oder als Pest da, wo die Symptome deutlich genug hervortreten, aufzufassen sind.

Die Züge der Quinta, welche Ballonius in seiner Herbstseuche zeichnet und so fein, wenn auch vielleicht nicht ganz mit dem Bewusstsein der specifischen Unterschiede, von dem Bilde der Coqueluche in der Frühlingsepidemie sondert, finden sich bei keinem seiner Vorgänger, während die Coqueluche, deren Namen sich bis zum Jahre 1414 hinab verfolgen lässt und zuerst von Mézeray genannt wird, ebensowenig bei Ballonius wie vor ihm je eine Keuchhustenepidemie bezeichnet hat, sondern immer, wenigstens meistens, die Influenza, ausnahmsweise einmal ein epidemischer Sommerkatarrh gewesen ist.

Man höre nur die so viel berufene Nachricht Pasquier's: Es registres du parlement on trouve que le 26e jour d'avril 1403 il y eut une maladie de teste et de toux, qui courrut universellement si grande qu'en ce jour-là le greffier ne peut rien enregistrer, et fut-on contraint d'abandonner le plaidoyé; tout ainsi que nous vismes en l'an 1557 en plein été s'effleurer par quatre jours entiers un reume qui fut presque commun à tous, par le moyen duquel le nez distillait sans cesse comme une fontaine avecques un grand mal de teste et une fièvre: laquelle maladie fut depuis par un nouveau terme appellée par nous coqueluche.

Sicher sind schon die Epidemien von 1403 und 1557 als Influenza und *Catarrhus epidemicus* zu sondern, und nicht, wie Pasquier will, zusammenzustellen. Ueber die Herkunft des Wortes „Coqueluche“ lesen wir bei Valleriola (in appendice ad enarr. medic.): Coculuche, quod qui morbo tenebantur, cucullione caput velarent. Abitrabantur enim a cerebro in pulmones fluxionem irrumpere, caputque cucullo tegentes putabant se sic melius habituros. — Andere haben später gemeint, die Bezeichnung käme von „coquelicot“, weil der Mohnsaft als wirksamstes Mittel gegen den Husten in der Coqueluche sich erwies; und wieder Andere, welche durchaus den Keuchhustenton hineindeuten wollen, führen das Wort auf „chant de Coq“ zurück, da der Husten dem Krähen des Hahnes gleich sei. Jedenfalls hielt sich der Name vom Jahre 1414—1578 in einer ganz anderen Bedeutung als derjenigen der Quinta, verschwand dann

bis zum Jahre 1724, um von da ab bis auf den heutigen Tag in Frankreich zur Bezeichnung der alten Quinta, unseres Keuchhustens, zu dienen.

Der genannte Pasquier legt eine weitere Epidemie der Coqueluche in das Jahr 1411, während Valesco dieselbe mit sehr unbestimmten Zügen dem Jahr vorher zuschreibt und als eine Seuche erwähnt, welche par le plaisir de Dieu zu Anfang des März im Jahre 1410 in Paris wüthete und mehr als hundderttausend Menschen innerhalb drei Wochen befiel. Nach Pasquier's Beschreibung ging die Krankheit mit gänzlicher Mattigkeit einher, mit einer Empfindlichkeit der Haut, welche jede Berührung unerträglich machte — que on n'osoit toucher à soi de nulle part que ce fut; mit Fieber, Widerwillen gegen Speisen und einem so heftigen, Tag und Nacht währenden Husten, dass viele der Kranken Brüche bekamen und manche schwangeren Frauen abortirten. Wenn sich das Uebel entschied, so erfolgte häufig starker Blutabgang durch Mund, Nase und After. Uebrigens starb beinahe niemand. Man nannte diese Seuche, welche kein Mensch zu erklären wusste, Tac, auch Horion. Der gemeine Mann glaubte, sie sei die göttliche Strafe für das so allgemeine Absingen eines sehr ausgelassenen Vaudevilles; daher fragte man solche Kranke spottweise: Hast Du auch das Liedchen gesungen? En as-tu? oh! par ma foy tu as chanté la chanson!

Das soll nach berühmten Geschichtsforschern der Keuchhusten gewesen sein!

Der vortreffliche Schnurrer meint, man dürfe den Tac nicht für denselben Katarrh halten mit dem im Februar und März des Jahres 1414, der ebenfalls Frankreich und besonders Paris verheerte, weil er ganz anders, diesmal „Coqueluche" genannt wurde, besonders durch Heiserkeit sich auszeichnete und, wie Mézeray erzählt, alle Gerichtsverhandlungen und Collegien unterbrach.

Un estrange rhûme, sagt der letztgenannte Historiograph von Frankreich, qu'on nomma la Coqueluche tourmenta toutes sortes de personnes durant les mois de Février et de Mars et leur rendit la voix si enrouée, que le Barreau, les Chaires et les Collèges en furent muets. Il causa la mort presque à tous les viellards qui en furent atteints (1414).

Das ist doch wiederum kein Keuchhusten! Und der ladendo bei Pasquier, la dando bei Ozanam im Jahre 1427 ist ebensowenig einer!

Was wird aus dem berühmten Keuchhusten, der im Jahre 1510 über die ganze bekannte Welt ging, wenn ihn Holler als epidemisches Kopfweh bezeichnet, welchem parotides supervenerunt cum magna strage hominum, und wenn ihn Thuanus unter dem Namen Vervecine ganz wie Holler schildert? Ja, Mézeray vervollständigt das Bild so, dass man glauben sollte, dass kein Gedanke an die Quinta des Ballonius je hätte aufkommen können: er sagt, dass sich zu dem Kopfweh bald auch Schmerzen in der Magengegend, den Nieren und Schenkeln mit einem heftigen Fieber und Delirium gesellten, worauf am fünften Tag Katarrh und Auswurf sich einstellten und bis zum zehnten Tag dauerten, während welcher Zeit die Niedergeschlagenheit, der Ekel, besonders vor allem Fleisch, und die Schlaflosigkeit fortwährten.

Nach Fernelius hat „illa omnibus decantata gravedo anhelosa, anno Christi 1510 in omnes fere mundi regiones debacchata, cum febre, cum summa capitis gravitate, cum cordis pulmonumque angustia atque tussi, quanquam multo plures attigit quam jugulavit, se suo tamen impetu proprioque ac inaudito veneni genere pestilentem prodidit." Dass sie aber, wie einige Geschichtsforscher behaupten und gegenseitig abschreiben, „nach Fernelius fast niemand ausser Kindern getödtet" habe, davon steht im ganzen Fernel nichts. Man

sicht aber wiederum, wie das Wittern nach Keuchhusten von Sinnestäuschungen begleitet ist.

Der Juli 1557 brachte eine Seuche über Europa, namentlich über Deutschland, Frankreich, Italien, Spanien, Holland, welche Riverius und Pasquier, Mercatus, Dodonnaeus, Ingrassias, Forestus, Schenckius, Stenglinus, Sporischius, Bockelius, Salius, Marcellus Donatus, Valleriola, Joannes Bauhinus zum Theil unter dem Namen der Coqueluche beschreiben, zum Theil als Katarrh, Pleuritis, Tracheitis bezeichnen, immer aber in Zügen schildern, aus denen sich beim besten Willen keine Quinta, kein Keuchhusten, verfertigen lässt, auch nicht, wenn es von ihr heisst: subitaneam quasi inferens suffocationem (Forestus) oder catarrhus cum cephalalgia, gravedine anhelosa et tussi epidemica (Schenckius).

Mit dem Maximum der östlichen Abweichung der Magnetnadel im Jahre 1580 fällt eine Epidemie zusammen, welche nach hartem Winter in der Mitte des Sommers zuerst im Orient, dann in Italien und bald an vielen Stellen Europas zugleich erscheint, in Rom, in Tübingen, in Delft, in Paris, in London beobachtet wird, von den verschiedenen Autoren verschieden benannt und auch etwas verschieden beschrieben wird. In Deutschland scheint sie mit schweren Erstickungserscheinungen verlaufen zu sein, und aus den Namen, welche das hervorstechendste Symptom des Kehlkopfverschlusses bedingt hat, haben unberufene Autoren, wie Desruelles, wieder eine berühmte Keuchhustenepidemie gemacht. Daniel Sennert's Abhandlung „De catarrho et tussi epidemica maligna" genügt, diese falsche Auffassung zu berichtigen: Totam fere Europam imo fere omnes mundi regiones pervagata est et hinc inde varia nomina accepit: appellabatur enim catarrhus febrilis, febris catarrhosa, febris suffocativa, catarrhus epidemius, tussis epidemia, cephalalgia contagiosa. Germani nominabant den Ziep, den Schaffshusten, die Schaffkrankheit, das Hühnerwehe, quod aegri instar gallinarum coryza vexarentur . . . . . Quamvis tussis non diu durabat, tamen illa anhelitus difficultas ad diem XIV. extendebatur; nonnullis sudor superveniebat, qui die XXX. vel XL. convalescebant . . . . . Et quamvis maxima hominum pars hoc malo corripiebatur: omnes tamen fere evadebant et vix millesimus quisque moriebatur. — Nur in Rom starben 2000 Menschen, nicht an der Seuche, sondern an dem in dieser Krankheit schlecht vertragenen und allzusehr missbrauchten Aderlass, wie der clevische Arzt Wierus urtheilt, der die Krankheit als pestilentialis et epidemica tussis bezeichnet.

Auch die Seuchen 1590 in Rom, 1593 in Frankreich und Italien, 1627 in Neapel, sind alles andere denn Keuchhustenepidemien. Wenn Nils Rosén v. Rosenstein und August Hirsch mit Recht sagen, dass die Geschichte vom Keuchhusten sich nicht bis über die Mitte des XVI. Jahrhunderts zurückverfolgen lässt, so darf man wohl hinzufügen, dass vom Jahre 1578 bis zum Jahre 1658, von Ballonius bis auf Thomas Willis keine wahre Keuchhusten-Epidemie beschrieben und also wohl auch nicht aufgetreten ist.

Die zweite historische Keuchhustenepidemie brach im Jahre 1658 in London nach einem unerhört schneereichen Winter in den letzten Apriltagen aus, dauerte sechs Wochen und verschwand schnell. Die Bezeichnung, welche Willis der Seuche gibt, würde auch ohne weitere Ausführung keinen Zweifel an ihrer Bedeutung lassen. Er erwähnt sie als tussis puerorum convulsiva seu suffocativa et nostro idiomate Chincough vulgo dicta in der Schrift „De medicamentorum operationibus" (sect. I, cap. 6). Der Keuchhusten muss sich damals schon als eine endemische Krankheit constituirt und

nur zeitweise epidemische Steigerung gezeigt haben: quibusdam annis ita plurimos corripit ut plane epidemica videatur, wird von ihm in dem Buch „De morbis convulsivis" (cap. 12) gesagt. Sie konnte vix aliter nisi ab immutato anni statu curari.

Von der Mitte bis zum Ende des XVII. Jahrhunderts kommen spärliche wahre Nachrichten über Keuchhustenepidemien, untermischt mit irrigen.

Sydenham erwähnt in dem Bericht über die Morbilli anni 1670 die infantum pertussis, quem nostrates vocant hooping cough. Und 1679 unterscheidet er sehr genau und bewusst eine Hustenepidemie, in welcher heftiges Erbrechen, lange vergebliche Hustenparoxysmen, Schwindel die vorstechenden Erscheinungen waren, von der tussis puerorum convulsiva: ad tussim puerorum convulsivam mihi propius accedere videbatur, nisi quod mitius aliquantum saeviret. In hoc saltem convulsivam superabat, quod et febre et solitis eius symptomatibus stipata aegrum invaderet, quae in tussi puerorum nondum me vidisse memini.

Im Jahre 1695 kam nach langem Winter, der im October begonnen hatte und erst im März mit Aufthauen der Donau endete, ein unfreundlicher Sommer und brachte eine verheerende Hustenepidemie, an welcher in Rom und Paris viele Kinder starben. Quinte heisst sie bei Schnurrer, welcher die Seuche de Baillou's zum Vergleich herbeizieht. Aber es muss den Beschreibungen nach unentschieden bleiben, ob es sich um einen Keuchhusten oder um eine epidemische Luftröhrenentzündung gehandelt hat.

Die Febris catarrhalis epidemica, die „Krankheit à la mode" des Jahres 1712, über welche Camerarius in Tübingen berichtet, hat nach der Beschreibung mit Keuchhusten gar nichts zu thun, wie sehr auch Danz es versichert.

Das Jahr 1724, nach Schnurrer's Chronik ein ausgezeichnetes Wein- und Obstjahr, war gesund, abgesehen von einem Keuchhusten in England und Asturien. Dieser war durch die Heftigkeit des Hustens gegenüber früheren „Hustenepidemien" auffallend. Kein Kind über 7 Jahre erkrankte daran. Huxham hat ihn in England beobachtet und vortrefflich beschrieben; Ozanam berichtet im gleichen Jahre über eine Epidemie im Elsass.

Eine genaue und gute Beschreibung der tussis infantum epidemica vom Jahre 1727 in Westeuropa gibt Antonius Guilelmus Plaz in seiner Inaugural-Dissertation, welche er unter der Leitung des Professors Michael Albert in Halle ein Jahr danach veröffentlicht. Er kennt die Quinta der französischen Aerzte, citirt indess keinen Autor, sagt aber, dass in den östlichen Gegenden Deutschlands die tussis convulsiva viel häufiger als in Frankreich sei, und erwähnt eine parallela tussis, welche Reinmann in den historiis Vratislaviensibus (XXXV.) beschreibe: „Es betrifft dieselbe meist die kleine Kinder und die so intra primum annorum septenarium constituiret sind: adultiores gar selten, weil nehmlich dieser aetas humidissima ist."

Tussis epidemica constituit, nach Plaz, utplurimum magis morbum quam symptoma morbi: est itaque haec tussis vehemens pectoris et pulmonum succussatio, cum profunda et anxia aëris retractione et subitanea efflatione, nec non suffocatorio-spastica comminatione et eximio clangore et sonitu, suffocationis punctum referente, ut et exspectoratione multae spissae tenacis materiae flavescentis, quasi purulentae, interspersis nonnumquam cruentis stigmatibus conjuncta, a certa aëris intemperie excitata, per intervalla et instar paroxysmi saepius irruens, proïnde diuturnum decursum servans, anomalos motus febriles provocans, saepius etiam purpuram, cutaneas inflammationes, lentem febrem, imo aliquando hecticam et mortem pedisequas habens.

Das ist unser Keuchhusten, an dessen Bild wenig fehlt. Einzelheiten fügt in einer vier Jahre später veröffentlichten Hallenser Dissertation ein Schüler des grossen Friedrich Hoffmann, Samuel Pitsch, hinzu: De tussi convulsiva oder vom Husten, womit ein allgemeiner Krampf verbunden ist.

Ausdrücklicher als Sydenham weist Pitsch auf die Beziehung zwischen den Morbilli und der Tussis convulsiva hin.

Im Jahre 1732 erscheint auch die berühmte Beschreibung durch Hoffmann selbst, in dem Systema medicinae rationalis. Er hatte bereits der Dissertation seines Schülers eine Nachschrift über die Krankheit gegeben. Der Keuchhusten des Jahres 1732—1733 verlief, soviel sich aus anderen Autoren jener Zeit entnehmen lässt, als europäische Pandemie, um in Jamaika, Peru und Mexiko zu endigen.

Während Boerhaave, soviel wir sehen, den Keuchhusten nirgends erwähnt, beschreibt de Haen in seinen Vorlesungen über des grossen Lehrers Institutionen sehr genau eine Epidemie vom Jahre 1746—1747 im Haag.

Dann folgen neben Berichten über kleinere Seuchen die trefflichen Mittheilungen über die grossen Epidemien 1749 in Tübingen von Sauvages, 1749—1764 in Schweden von Rosen v. Rosenstein, 1755 in der Schweiz von Zwinger, 1763 auf der Insel Oeland von Wahlbom, 1769 in Deutschland von Mellin, 1770 in Braunschweig von Holdefreund, 1815 in Mailand von Ozanam u. s. w. u. s. w.

In diesem Jahrhundert vergeht kein Jahr, ohne dass eine oder mehrere Abhandlungen über kleine Keuchhustenepidemien erscheinen. Aber die jüngeren Seuchen ziehen in civilisirten Ländern immer kleinere Kreise und nehmen meist einen so unbestimmten Anfang, dass die Krankheit fast endemisch herrscht und man kaum mehr berechtigt wäre, von epidemischer Pertussis zu reden, wenn nicht ab und zu in den neu entdeckten oder von den Culturmenschen Europas frisch besiedelten ferneren Ländern die mitgebrachte Tussis convulsiva ihre alte Kraft verjüngte und epidemische Verheerungen stiftete.

Die geographische Verbreitung des Keuchhustens.

Eine Krankheit, welche so ausgeprägte, auffallende Symptome und einen so eigenthümlichen Verlauf wie der Keuchhusten aufweist, konnte, wir wiederholen es, von den vorzüglichen Aerzten, welche seit Hippokrates die verborgensten Körperkrankheiten richtig erkannt und die vielfältigsten Volksseuchen klar gesondert haben, nicht übersehen werden. Die Geschichte des Keuchhustens beginnt also mit seiner deutlichen Beschreibung, und so lange nicht Einer beweisende und unzweifelhafte Stellen aus den Schriften früherer Aerzte bringt, dürfen wir, müssen wir ihren Anfang mit Bestimmtheit auf de Baillou zurückführen.

Ganz dunkel bleibt aber wohl für alle Zeit der Ursprung des Keuchhustens, da wir über den Herd, von welchem die Herbstseuche des Jahres 1578 in Paris ausging, weder von Ballonius noch von seinen Zeitgenossen oder Nachfolgern auch nur eine Vermuthung erhalten. Nichts spricht dafür, dass die Epidemie in Paris selbst entstand; denn dass sie dort zuerst und allein beschrieben worden ist, beweist doch zunächst nur, dass sich damals anderswo niemand fand, der sie mit dem Interesse eines Epidemiologen beobachtete.

Zweifellos ist der Keuchhusten zur Zeit des Thomas Willis eine bekannte Landplage in England, über deren Herkommen der Londoner Arzt sich deshalb wohl keine Frage stellt, weil ihm nach allem, was wir von ihm besitzen, ein geschichtliches und geographisches Interesse an den Seuchen und den Krankheiten überhaupt fernliegt.

Sammelt man die Berichte aus der zweiten Hälfte des XVII. und aus der ersten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts und macht man mit ihrer Hilfe den Versuch, die Topographie des Keuchhustens in einer Erdkarte zu versinnlichen, so findet man zweifellos die von verschiedenen Autoren ausgesprochene Meinung bestätigt, dass die Seuche ihre Heimat in den nordischen Küstenländern Europas und vielleicht auch, wie namentlich Schönlein meint, in den nördlichen und südlichen Süsswasserbecken der Schweiz habe, dort Herde bilde, wie das Wechselfieber oder die Cholera, und von ihnen aus bei einer epidemischen Verbreitung dem Lauf der Flüsse oder vielmehr dem an diesen gebundenen Menschenverkehr folge.

Im Jahre 1658, 1669, 1670 herrscht der Keuchhusten in London. 1724 wird er in Deutschland und in der Schweiz an vielen Orten beobachtet. 1732 und 1733 herrscht er dann über ganz Europa, dringt auf englischen Schiffen nach den feuchten Inseln der grossen Meerenge und den Küstenländern des amerikanischen Festlandes, um hier bald wieder zu erlöschen. 1745—1748 wüthet der Keuchhusten in Schweden und den angrenzenden nordischen Ländern. Zwar meint der schwedische Beobachter, Rosen v. Rosenstein, er sei dorthin von Afrika oder Ostindien eingeschleppt; aber einen Grund für seine Meinung, welche auch Matthaei theilt, gibt er nicht an.

Um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts finden wir die Pertussis als eine auf dem ganzen europäischen Continent und auch in vielen aussereuropäischen

Ländern wohlbekannte und in allen Compendien der Pathologie beschriebene Krankheit.

In unserem Jahrhundert hat die Krankheit immer weiter an Ausdehnung gewonnen. Endemische Verbreitung fand sie in der skandinavischen Halbinsel, in Dänemark, in Russland (von St. Petersburg bis zum Kaukasus), in Deutschland, in den Niederlanden, in Belgien, in Frankreich, im britischen Inselreich, auf der iberischen Halbinsel und in Italien. Jedenfalls erscheint aber der Norden Europas von ihr immer noch vor dem Süden bevorzugt.

In Nord- und Südamerika ist der Keuchhusten die jährlich wiederkehrende Kinderkrankheit wie in Nordeuropa geworden. Die Eskimos in den Besitzungen der Hudson's Bay Compagny sollen nach Gibb der Krankheit nicht unterworfen sein, wiewohl die Indianer jener Länder viel von ihr zu leiden haben. Nach dänischen Berichten ist sie in Grönland endemisch (Hirsch). Aus Westindien kommen spärliche Nachrichten von gutartig verlaufendem Keuchhusten; aus Californien erst seit dem Jahre 1846. Die Hochebene von Texas soll immun sein.

Wie in Mittelamerika werden auch die Tropenländer Asiens und Afrikas nur wenig vom Keuchhusten und wahrscheinlich immer durch Einwanderung heimgesucht, während in einzelnen Küstenländern jener Continente die Seuche heimisch ist.

Nach Neuseeland ist, wie Thomson berichtet, der Keuchhusten im Jahre 1847 eingeschleppt worden. Auf dem australischen Festlande und Archipel hat er erst in den letzten Jahrzehnten seinen Einzug gehalten und wird dort, nach Gibb, als eine häufige und sehr verderbliche Krankheit gefürchtet.

Eine bestimmte beschränkte Heimat, wie das Gelbfieber oder die Cholera, hat der Keuchhusten nach alledem heute nicht mehr. Aber das beweist nichts für frühere Zeiten, da ja z. B. die Cholera auch, wenigstens nach Pettenkofer's Auffassung, von Asien her europäische Colonien gebildet hat. Und die wenigen Thatsachen, dass auch heute noch die Faröerinseln und Island immer nur durch Einschleppung vom Keuchhusten besucht werden, dass Australien und Tasmanien erst seit den Dreissigerjahren Keuchhustenepidemien kennen und die Sandwichinseln und Neuseeland noch ein bis zwei Jahrzehnte später zum ersten Male von ihm heimgesucht worden sind, sprechen, wie Hirsch darlegt, klar dafür, dass die Heimat des Keuchhustens keineswegs so weit reicht wie die geographische Verbreitung der Krankheit.

Es wird sich schlechterdings nicht mehr entscheiden lassen, ob die Dichte der Keuchhustenherde in Nordeuropa heute grösser ist als früher, oder ob dieser Anschein täuscht. Die Zahl und Verbreitung der Aerzte und damit der Berichterstatter haben sich allerorts so ins Ungeheure vermehrt, dass kaum die kleinste epidemoide Bewegung des Keuchhustens unbeschrieben bleibt, und wiederum hat sich in den „Centren der Wissenschaft" die Berichterstattung über die geringfügigste nosologische Thatsache und Meinung so vervielfältigt, dass, wollte man die geographische Verbreitung und Dichte einer Krankheit aus der Zahl der Schreiber beurtheilen, Berlin zum Beispiel an Morbidität auf allen Gebieten und so auch im Keuchhusten den Vorrang hätte. Jedenfalls bedürfte es eines eingehenden Studiums aller der von Hirsch citirten und später noch erschienenen Schriften, um zu versuchen, neben der Extensität der Herrschaft des Keuchhustens auch einen Einblick in die Intensität seiner Verbreitung zu gewinnen und wenigstens einzelne Knotenpunkte als Herde für den Ausgang der epidemischen Züge zu finden.

Dass mit der allgemeineren Verbreitung des Keuchhustens die Schwere seiner Epidemien in Europa abgenommen hat, unterliegt keinem Zweifel. Man lese nur die alten Berichte und die neueren. Wenn es in jenen auch an Zahlen fehlt, so ist ihre Darlegung doch beredt genug. Die letzte verheerende Pandemie in Deutschland war 1815—1816. Seitdem stirbt jährlich entsprechend der Dichte der Bevölkerung in den verschiedenen Orten Deutschlands eine Anzahl von Kindern am Keuchhusten, eine grössere als wünschenswerth erscheint, aber doch in einem Verhältniss zur allgemeinen Kindersterblichkeit, welche gering genannt werden darf. 1851 erlagen in Frankfurt 3·54 Procent der gestorbenen Kinder dem Keuchhusten. In Berlin 1838—1847 nur 1·9 Procent, und die ganze Keuchhustenmortalität betrug in diesen zehn Jahren in Berlin 800 (Biermer). Auch in anderen Ländern ist die Mortalität eine verhältnissmässig geringe. Nur England hat hohe Ziffern. Es kamen im Jahre 1877 auf 500.341 Todesfälle 10.318 Todesfälle an Keuchhusten, also 2 Procent (Lee). In London starben vom Jahre 1838—1853 überhaupt 838.751 Menschen und darunter 28.766 Kinder an Keuchhusten, also 3·4 Procent (Gibb); und in den Jahren 1821—1835 waren unter 332.708 Gestorbenen 11.269 Keuchhustenkinder, also 3·3 Procent (Hamilton, Roe). Diese allerdings hohen Zahlen beweisen aber nichts für die Meinung von Biermer, dass die Mortalität an Keuchhusten in England seit den Dreissigerjahren noch zugenommen habe. Denn, dass in den Jahren 1821—1835 in Folge des Keuchhustens 11.269 Kinder gestorben sind und in dem Zeitraume von 1838—1853 sogar 28.766 hingerafft werden, geht nur Hand in Hand mit der Thatsache, dass London sich seit 1830 bedeutend vergrössert hat und zugleich die Statistik genauer geworden ist. Während die Stadt im Jahre 1821 etwa 1,200.000 Seelen zählte, hatte sie zwanzig Jahre später (nach Schneider und Keller's Handbuch der Erdkunde) über 1,870.000 Einwohner.

Im Königreiche England erlagen von 1838—1842 und von 1847—1849, also in acht Jahren, 65.381 Kinder dem Keuchhusten, während z. B. das viel weniger bevölkerte Schweden in den grossen Epidemien der Jahre 1749—1764, also in 16 Jahren, 43.393 Kinder verlor (Rosen v. Rosenstein) und in den Jahren 1806—1830, also in 25 Jahren, 50.822 Todesfälle durch Keuchhusten zählte (Gibb). Damals hatte England über 18 Millionen Einwohner, während Schweden im Jahre 1749 nur 1,746.449 und 1800 nur 2,347.303 Einwohner zählte (Daniel's Handbuch der Geographie).

Der Zeitraum, innerhalb dessen der einheimisch gewordene Keuchhusten epidemische Züge zu machen oder wenigstens zu exacerbiren pflegt, beträgt nach den spärlichen Angaben, welche darüber in der Literatur verstreut sind, an den verschiedenen Orten etwa drei oder vier Jahre.

So beobachtete Huxham zu Plymouth Epidemien in den Jahren 1732, 1739, 1743—1744, 1747; in den Niederlanden herrschte der Keuchhusten 1747, 1750—1751 (Marcus); in den meisten Gegenden Deutschlands 1768 bis 1769, 1772, 1775, 1777—1778, 1780; in London 1749, 1751, 1755, 1767, 1795; in Salzburg sah Aberle binnen 30 Jahren neun Epidemien, und zwar: 1816—1817, 1822, 1824—1825, 1828, 1831—1832, 1834 bis 1835, 1836, 1840, 1844—1845. Spiess sah den Keuchhusten in Frankfurt alle drei Jahre wiederkehren.

Heutzutage gibt es in allen genannten Gegenden eine jährliche endemische Wiederkehr der Krankheit mit drei- bis vierjährigen Exacerbationen der Morbidität und Mortalität.

Das Krankheitsbild.

Im Krankheitsbilde des Keuchhustens tritt der Hustenanfall so sehr in den Vordergrund der Erscheinungen, dass es nicht zu verwundern ist, wenn auf ihn bei der Erwähnung und Benennung des Leidens von den meisten Autoren der Nachdruck gelegt worden ist.

Die Bezeichnungen: Tussis quintana (Ballonius), Pertussis (Sydenham, Huxham, Cullen), Tussis convulsiva (Willis, Ettmüller, Sydenham), Tussis ferina (Stoll, Sauvages), Tussis clamosa (Kämpf), Tussis clangosa (Bourdelin, Hasler), Keichhusten (Hufeland, Löbenstein-Löbel), Eselshusten (Jahn), Tosse canina (Burserius) sind, indem sie vom auffallendsten Symptom ausgehen, ebensoviele Zeugnisse für den Lehrsatz des Antonius Plaz, dass die Tussis infantum eine Tussis species sei, quae utplurimum magis morbum quam symptoma morbi constituit.

Aber schon die ersten Beobachter des Keuchhustens fanden, dass in das Krankheitsbild ausser den charakteristischen Hustenanfällen noch weitere wesentliche Merkmale eingehen:

Der Keuchhusten befällt vorwiegend Kinder: tussis quinta pueros comprimis infestans (Dovinetus), Tussis infantum (Mercatus), Tussis infantum convulsiva (Sydenham), Architoux des enfans (Hecquet).

Der Keuchhusten tritt epidemisch auf: Tussis epidemica infantum convulsiva (Hoffmann).

Der Keuchhusten dauert lange: Tussis perennis (Hasler).

Der Keuchhusten ist verderblich für die Kinder: Tussis infanticida (Brüning).

Einzelne auffallende Symptome, welche den Hustenanfall zu begleiten pflegen, glaubten manche Autoren besonders hervorheben zu sollen: Wegen der Cyanose im Anfall heisst er „der blaue Husten“, wegen der Erstickungsnoth „der Stickhusten“ (Holdefreund, Paldamus), wegen der allgemeinen Krämpfe Tussis convulsiva (Willis) oder catarrhe convulsif (Laënnec). Das Erbrechen auf der Höhe des Anfalles, welches schon de Baillou nachdrücklich betont, hat ihm die Namen: Tussis stomachica convulsiva (Kämpf), Tussis stomachalis (Brouzet, Waldschmidt) eingetragen.

Mit den letzteren Bezeichnungen versuchen die Aerzte schon über eine reine Nosographie hinauszugehen und die Pathogenese des Keuchhustens anzudeuten. Aus diesem so oft irreleitenden Bedürfniss entstehen später die Namen: Bronchitis epidemica (Marcus), Bronchitis convulsiva (Fourcade-Prunet), Bronchocephalitis (Desruelles) u. s. w., Namen, welche glücklicherweise mit ihren Urhebern bald verschollen sind.

Die volksthümlichen Bezeichnungen der Krankheit in den verschiedenen Sprachen und Ländern sind am brauchbarsten. weil sie nichts präjudiciren, In Deutschland sind die Namen: Stickhusten, Keuchhusten, Schreihusten. blauer Husten, Eselshusten geläufig. In der Schweiz hat man noch die Bezeichnung: Rehhusten. In England gelten seit Willis und Sydenham und Butter die Worte: hooping cough und kink cough. In Frankreich gehen neben der Coqueluche die Bezeichnungen: toux quinteuse, toux bleu. Aus Schweden werden die Namen Kichhosta, Kramphosta, Hopphosta, aus Italien die Namen tosse canina, tosse ferina und aus Holland die Namen Kindhoest und Kwinthoest gemeldet.

Es wurde bereits erwähnt, dass die ursprüngliche Bedeutung vieler jener Namen eine andere als die unseres Keuchhustens war, dass z. B. die Coqueluche erst seit der ersten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts den früheren Begriff der Grippe mit dem neuen des Keuchhustens getauscht hat, dass der Kindhoest des Laevinus Lemnius noch ein Croup war und erst allmälig mit dem Kwinthoest, wie man nach van Tricht die Tussis quinta verholländischt hat, gleichbedeutend wird.

Die zugleich vollständigste und kürzeste Beschreibung der Krankheit hat Cullen gegeben: Morbus contagiosus; tussis convulsiva strangulans cum inspiratione sonora iterata, saepe vomitus.

Indem wir nun versuchen, diese kürzeste Beschreibung zu einem ausführlichen Krankheitsbild auszudehnen, halten wir uns an die Berichte der Autoren, welche die schwersten Epidemien des Keuchhustens gesehen haben, und an die eigenen Beobachtungen, soweit sie sich auf die ausgebildetsten Krankheitsfälle beziehen.

Der eigentlichen Krankheit geht ein unmerkliches **Stadium der Incubation** vorauf, dessen Dauer über einen Zeitraum von 2 zu 5 oder 8 Tagen schwankt.

Die ersten Krankheitszeichen künden den Beginn des Stadium prodromorum, das **Stadium catarrhale**, an, und zwar in Form von Schnupfen, Kopfweh, Niesen, Thränen der Augen, trockenem Husten und Oppressionsgefühl auf der Brust. Das Stadium catarrhale hat seinen Namen, weil es meist wie ein gewöhnlicher Katarrh der Luftwege zu verlaufen pflegt. Selten entzieht es sich durch die Geringfügigkeit seiner Symptome oder die Kürze seines Verlaufes gänzlich dem Gefühl des Kranken und der Aufmerksamkeit der Umgebung. Es dauert nach zuverlässigen Beobachtungen in der Regel 3—8—14 Tage, kann aber in heftigen Epidemien auf eine unmerkliche Zeit verkürzt werden. Im ausgebildeten Stadium catarrhale sind nicht selten abendliche Fieberanfälle, welche sich mit Horripilation einleiten und mit nächtlichem Schweiss endigen. Dieses Fieber, welches mit dem dritten oder vierten Tage des Stadiums einsetzt und 8—10 Tage dauern kann, hat einen intermittirenden oder remittirenden Typus und endigt bei uncomplicirtem Verlauf kurz vor oder nach Beginn des folgenden Stadiums.

Häufig setzt auch das Prodromalstadium wie ein Eruptivfieber vor dem Exanthem ein mit Mattigkeit, Ziehen in den Gliedern, Kopfweh, Empfindlichkeit der Augen gegen Licht, mit einfachem Laryngotrachealkatarrh und anginösen Beschwerden. In diesem Falle hat es wieder einen acuteren Verlauf, währt 3—5 Tage und ist durch eine eigenthümliche Periodicität der Hustenanfälle ausgezeichnet, welche es dem aufmerksamen Beobachter nicht so selten ermöglicht, schon sogleich auf einen beginnenden Keuchhusten auch dann zu schliessen, wenn begleitender Schnupfen und Reizzustand der Conjunctiven den katarrhalischen, keuchenden oder trockenen, kurzen, oft mit Niesen verbundenen Husten wie von einem einfachen Katarrh abhängig erscheinen lassen.

Auch wenn das Prodromalstadium sich hinzieht, lässt sich in manchen Fällen der Husten gleich anfangs von einem einfachen Katarrhhusten durch die lange Dauer des Anfalles und sein Auftreten in beträchtlichen Zwischenräumen unterscheiden. Meist allerdings ist er von einem gewöhnlichen Kehlkopfhusten oder dem Husten eines Katarrhs der tieferen Wege nur durch die steigende Heftigkeit der Anfälle mit Schleimausfluss aus Nase, Mund, Augen und mit Ausbrechen von Speisen, denen zäher Schleim beigemischt ist, einigermassen zu sondern.

Gegen Ende eines protrahirten katarrhalischen Stadiums trägt der Husten schon ganz das Gepräge des eigentlichen Krampfhustens in mildester Form: er kündigt sich durch Kitzel im Halse oder auf der Brust an, wird trocken, hell, scharf; die Kinder scheuen bereits jede heftigere Anstrengung, das Gehen, Sprechen, Treppensteigen, weil sie fühlen, dass die Hustenanfälle dadurch vermehrt, verstärkt, quälender werden.

Meistens ist der Verdauungsapparat um diese Zeit nicht gestört; der Appetit ist gut, die Digestion nicht beeinträchtigt; die Abgänge geschehen regelmässig; nur bei stärkeren Fieberbewegungen treten Rückwirkungen auf die oberen Verdauungswege in die Erscheinung.

In schweren Epidemien klagen die Kinder über Mattigkeit, Schwere der Glieder, düsteren Kopf. Meist lassen sie sich in ihren kleinen Geschäften und Spielen durch die stärker werdenden Hustenanfälle nicht stören.

Mit dem Uebergang des einfachen Hustens in intermittirende Hustenanfälle, mit pfeifendem Luftholen und Schleimauswurf beginnt das **Stadium spasmodicum s. convulsivum**, dessen Abgrenzung gegen das catarrhalische nach dem vorher Gesagten in sehr vielen Fällen immerhin etwas willkürlich ist, bei dem acuteren Verlauf der Prodrome aber meistens ganz scharf bestimmt werden kann. Es erscheint, nachdem das Hüsteln einige Nächte hindurch heftiger und ängstlicher geworden ist, plötzlich, meist in der Nacht, der erste typische krampfhafte Hustenanfall mit Erstickungsnoth und Erbrechen, um sich von da ab in ziemlich regelmässigen

Intervallen mehrmals im Tage und etwas häufiger bei Nacht zu wiederholen.

Mit der Ausbildung des convulsiven Stadiums hat in normalen Fällen das Fieber aufgehört. Die Begleiterscheinungen und Folgen des Fiebers sowie der Entzündungen auf den Schleimhäuten gleichen sich schnell aus, und der Patient macht ausserhalb der Hustenparoxysmen den Eindruck eines völlig Gesunden, so lange, bis die nachher zu erwähnenden Wirkungen der immer wiederkehrenden Anfälle ihre kleineren oder gröberen Spuren hinterlassen haben. So erscheint das Stadium convulsivum im eigentlichsten Sinne als eine Nachkrankheit des Stadium catarrhale.

Die mittlere Dauer des Krampfstadiums beträgt sechs Wochen; öfter währt es zwei, drei Monate, aber auch ein halbes Jahr und noch länger, sicher nie unter 14 Tagen. Es verläuft normalerweise ganz ohne Fieber.

Der ausgeprägte **Anfall**, der ihm seinen Charakter gibt, gestaltet sich im Tage auf der Höhe einer uncomplicirten Erkrankung folgendermassen:

Mitten im heiteren Spiel fühlt das Kind sein Uebel herannahen: es wird still, bleibt unbeweglich, hält den Athem an. Ist es verständig genug, seine Empfindungen zu äussern, so beschreibt es wohl ein Gefühl von Kitzel im Kehlkopf oder einen Reiz zum Husten in der Mitte der Brust oder eine quälende Zusammenschnürung und Beengung der Herzgegend. Andere Kinder und auch Erwachsene, welche vom Keuchhusten getroffen sind, empfinden ein Rieseln im Körper, welches von den Beinen zur Brust heraufsteigt, oder einen Schwindel, der den Kopf ergreift, oder eine unsagbare Angst mit dem Drange, zu fliehen. Beim Eintritt dieser Aura pflegt sich der Kranke an einen festen Gegenstand, an eine Mauer, an die Bettlehne, an einen Vorhang, am Knie der Mutter anzuklammern oder er lässt sich vom Nächsten, der ihm zur Hilfe ist, festhalten.

Die Vorempfindung des Anfalles kann dem Ausbruche minutenlang, selbst eine Viertelstunde vorausgehen; sie ist manchmal von Gähnen oder Niesen begleitet. Endlich beginnt die Hustenexplosion unter höchster Erregung des Patienten.

Eine absatzweise erfolgende, gellende, stossende, in drei bis zehn oder mehr Stösse gleichsam zerhackte Exspiration bis zur Athemlosigkeit, dann eine kurze, schnelle und tiefe, mit einem scharfen, singenden, pfeifenden, schlürfenden oder krähenden Ton verbundene Inspiration lösen sich in mehrfachem Wechsel ab, bis endlich unter asphyktischem Ausbleiben des Athems und folgendem Auswürgen eines spärlichen zähen oder massenhaften rotzartigen, weissen Schleimes und Erbrechen von Schleim und Speisen das Ende des Anfalles erreicht ist. Eine bis mehrere Minuten kann der Wechsel zwischen exspiratorischen Entladungen und krampfhaften Inspirationsversuchen dauern und unter der zu-

nehmenden Cyanose des Gesichtes und Halses und mit dem weiten Hervorstrecken der löffelförmig gehölten Zunge aus dem krampfhaft geöffneten Munde das Bild der höchsten Erstickungsnoth festhalten.

Die stürmische Action der Athmungsmuskeln, welche der Asphyxie voraufgeht und während der Exspiration in heftigen Erschütterungen der Bauchpresse, während der Inspiration in straffer Einwärtsziehung der Bauchmuskeln, starker Aufwärtsziehung des Kehlkopfes und harter Spannung der Halsmuskeln sich darstellt, wird von Krämpfen der ganzen Körpermuskulatur begleitet. Starkes Ueberbeugen des Rumpfes nach vorne wechselt mit jähem Auffahren und Erstarren des Körpers. Die Kinder stampfen bei jeder Hustenentladung mit den Füsschen und fallen endlich während der Asphaxie in convulsivische Zuckungen der Gliedmassen und des Gesichtes.

Auf der Höhe des Anfalles hat das Gesicht den stieren Ausdruck wie bei Epileptischen: es wird blau, gequollen, die Augen treten vor, das Weisse der Augen wird blutrünstig, der Hals läuft auf, die Adern des Gesichtes und Halses treten hervor und schlagen heftig. Dann erscheint Schaum vor Nase und Mund; ein Strom von Thränen ergiesst sich über das Gesicht, und bisweilen stürzt das Blut aus Nase, Mund und Ohren. Urin und Stuhlgang gehen unwillkürlich und unwissend ab; meist ein blasser, dünner, reichlicher Urin, während ausserhalb der Anfälle der Harn gesättigt und von reichlichem Uratsediment getrübt erscheint.

Die schweren Erstickungserscheinungen sind umso drohender, je seltener die Exspiration erfolgt; die Krise mit Schleimauswürgen und Erbrechen erfolgt um so leichter, je heftiger die Hustensaccaden sich häufen. Der Krise pflegt nach schweren Anfällen ein kürzerer oder längerer Stupor zu folgen. Dann beginnt nach Secunden oder Minuten die Rückkehr des Bewusstseins unter Convulsionen, bisweilen mit heftigem Aufstossen, Rülpsen, Würgen, Schluchzen, Niesen, Erbrechen. Die Respiration ist nach dem Anfall noch einige Zeit klein, kurz, ängstlich. Ermüdung, Mattigkeit, Schwitzen, Weinerlichkeit, Schläfrigkeit bleiben am Schluss der Scene.

Während nach leichteren Anfällen die Kinder wohl, als ob nichts gewesen wäre, wieder zum Spiele eilen, sieht man sie nach den schwersten oft noch lange in gänzlicher ohnmächtiger Erschöpfung mit Pulslosigkeit und flachem Athmen liegen, aus welcher die Rückkehr der Kräfte und Sinne erst allmälig erfolgt.

Im Beginn und zu Ende des convulsiven Stadiums sind die Anfälle meist einfach und kurz und verlaufen innerhalb einer halben oder einiger Minuten als mehrfach gehackte Hustenstösse mit folgendem langen, pfeifenden Stridor. Auf der Höhe der Krankheit werden sie immer länger und zusammengesetzter, so dass oft 10, 15, 20 krähende Inspirationen zwischen den exspiratorischen Entladungen gezählt werden und die ganze Scene im ununterbrochenen Wechsel zwischen den zehnfach und fünfzehn-

fach saccadirten Hustenstössen und den eingeschalteten Krählauten sich ausnahmsweise sogar durch eine ganze Viertelstunde hinziehen kann, bis der Auswurf des zähen Schleimes die Erlösung bringt. Und damit nicht genug, kehrt nach kurzer Ruhepause nicht so selten die Scene zum zweiten und zum dritten Male wieder.

In der Nacht und zumal gegen Morgen hin pflegen die Anfälle besonders heftig zu sein. Das Kind erwacht aus einem allmälig unruhig gewordenen Schlaf mit namenloser Angst unter dem Gefühl der Erstickung, mit lividem Gesicht und Hals, unter plötzlichem Schweissausbruch, bis durch eine heftige, mit lautem Pfeifen verbundene Anstrengung der Athem zurückkehrt, um sofort von dem eigentlichen Anfall wieder genommen zu werden. Es gibt seltene Fälle, in welchen jeder Versuch, das Kind in einer horizontalen Lage zur Nachtruhe zu bringen, von einem neuen Anfall gestraft wird. Ja, wir haben Nächte bei einem Kinde durchwacht, welches, von der Dauer seiner Krankheit erschöpft, immer in einen heftigen Paroxysmus gerissen wurde, sobald sich die Augen schlossen und das müde Köpfchen zurücksank, so dass ein wahrer Status convulsivus stundenlang, bis zum Frühmorgen währte.

Wie von Erbrechen, so kann jeder Anfall von Niesen begleitet sein oder damit endigen. Josef Frank zählte bei einem Kinde fünfzigmaliges Niesen in jedem Anfall, und in den Aufzeichnungen seines Vaters Johann Peter fand er den Bericht über eine Comitissa, welche hundertmal und mehr niesen musste. Der ganze Hustenparoxysmus kann durch einen längeren Nieskrampf ersetzt werden, wie verschiedene Autoren berichten.

Die Cyanose der oberen Körpertheile während des Anfalles hinterlässt häufig Ekchymosen zwischen Conjunctiva und Sklera, in der Haut des Gesichtes und Halses. Von den Muskelzerrungen bei den Respirationskrämpfen und heftigen Körperbewegungen bleiben Schmerzen auf der Brust, am Bauch und an den Extremitäten zurück, häufig auch Beklemmung. Am gewöhnlichsten ist nach dem Paroxysmus ein Intervall von völlig hergestelltem Wohlbefinden.

Wir haben bereits erwähnt, dass Krankheitszeichen ausserhalb des Anfalles normalerweise fehlen. Mitunter gibt der Halsspiegel den Befund einer Kehlkopfentzündung oder eines Trachealkatarrhs; aber wir müssen Rossbach beistimmen, dass dieses durchaus nicht die Regel ist, wie manche Autoren wollen. Leichte Fieberbewegungen nach schweren Anfällen entgehen der Umgebung häufig, können aber durch das Thermometer festgestellt werden. Schwerere Fieberzustände deuten auf Complicationen, ebenso Erscheinungen vonseiten des Magens. Nicht selten ist der Schlaf in seiner ganzen Dauer unruhig. Das Kind liegt dann, ängstlich stöhnend, mit halb offenstehenden Augen bis zum Eintritt des Anfalles. Ueber den Milztumor beim Keuchhusten, den wir bei einfachem Verlauf vermissten,

bei Complicationen ab und zu fanden, berichten die Autoren merkwürdigerweise nichts.

Das freie Intervall ist, entsprechend der Zahl und Dauer der Anfälle, verschieden lang und erquickend. Je nach der Ausbildung des Stadium convulsivum, nach dem Alter und den Kräften des Kindes, nach dem Charakter der Epidemie wiederholt sich der Anfall in 24 Stunden fünf- bis fünfzigmal und gestattet, je nachdem, den Kindern eine leidliche oder keine Erholung. In den milderen Fällen besteht zwischen den Attaquen eine so völlige Euphorie, dass dem Kinde, welches munter spielt, mit Appetit isst und ohne Beschwerde — von den Anfällen abgesehen — schläft, kaum zu einer Zeit des Krankheitsverlaufes das gesunde Aussehen fehlt. Bei längerer Dauer, auf der Höhe einer schwereren Erkrankung, wenn die Anfälle Tag und Nacht sich häufen, fangen die Kranken an abzumagern, kraftlos zu werden; sie bekommen ödematöse Anschwellungen des Gesichtes und mitunter der Extremitäten. Appetitlosigkeit steigert die Inanition oder Heisshunger führt zu Excessen in der Speiseaufnahme, welche wiederum durch Störung der Verdauungsorgane die Assimilation schädigen und obendrein mit neuer Steigerung der Anfälle gestraft werden.

In einzelnen früheren Epidemien sah man ruhrartige Diarrhoen mit Tenesmus und Blutabgang auf der Höhe des Leidens, auch Bläschenausschläge über dem Körper, Frieselknötchen, selbst Pemphigus und Furunculose (Jadelot) sich hinzugesellen und einen Marasmus begleiten, in welchem die Kranken sich ängstlich hin- und herwarfen oder theilnahmslos und beständig wimmernd darniederlagen, Nahrung und Getränke verweigerten, bis unter Abmagerung und Verwelken bei schleimigen und galligen Ausleerungen der Tod unter allgemeinen Krämpfen eintrat.

Der Abgang von Spulwürmern durch Mund und After deutete nach älteren Autoren auf eine derartige bevorstehende Erschöpfung hin, wie das Auswandern der Ratten aus einem Schiff dessen Untergang verkündet (L. Lemnius).

In den heutigen Epidemien wird jener schwere Ausgang des Stadium convulsivum wohl nicht beobachtet. Meistens tritt mit zunehmendem Wohlbefinden eine Verlängerung der freien Intervalle und ein Kürzerwerden der Paroxysmen nach einem 3—4 Wochen langen Fastigium ein. Selbst in den schwersten Fällen lässt das **Stadium decrementi** kaum länger auf sich warten. Den Beginn des letzteren darf man annehmen, wenn eine progressive Abnahme der Heftigkeit und Häufigkeit der Hustenanfälle sich zeigt, wenn allmälig die pfeifende Inspiration verschwindet und die Cyanose auf der Höhe des Anfalles geringer wird.

Im Reconvalescenzstadium bleiben zunächst noch die gehackten Exspirationen; die Anfälle treten bald nur mehr in der Nacht auf oder nach

reichlichen Mahlzeiten, nach schnellem Trinken, beim Lachen und Weinen. Sie erscheinen in unregelmässigen Zwischenräumen, kündigen sich nicht mehr durch Unruhe und Angst an, drohen nicht mehr mit Erstickung und endigen nicht mehr so oft mit Erbrechen. Der im convulsivischen Stadium durch gewaltige Muskelanstrengungen, durch Behinderung der Nahrungsassimilation, durch Schlafverlust herabgekommene Patient gewinnt allmälig wieder an Kräften und an Körpergewicht. Die frühere Munterkeit stellt sich her. Der Appetit, welcher vordem zwischen Unlust zum Essen und Heisshunger schwanken mochte, kehrt zur Norm zurück.

Nur aussergewöhnliche Einflüsse vermögen endlich noch die alten Hustenanfälle wieder zu erwecken. Plötzliche ungünstige Wetterumschläge bringen hie und da einen Paroxysmus wieder; ebenso grobe Diätfehler, Ueberladungen, heftige Gemüthserregungen. Blache sah seine zwei Kinder nach einem ganzen Monat anscheinender Genesung in heftige Anfälle gerathen, wenn sie in Zorn versetzt wurden.

Das letzte Stadium zählt wenige Tage bis viele Monate. Je verheerender die Seuche auftritt, desto schneller pflegt sein Verlauf wie der Verlauf des Stadium convulsivum zu sein. Die längste Dauer beobachtet man in den milden, trägen Epidemien. Das Stadium decrementi ist das gefährlichste für das Leben des Kranken. Der Paroxysmus im Fastigium bringt ausserordentlich selten den Patienten um, und selten treten gefährliche Complicationen während seiner Dauer hinzu, aber mit dem Nachlass der Paroxysmen zu Beginn der letzten Epoche zeigen sich die Complicationen und Folgekrankheiten in ihrer ganzen Heftigkeit. Davon später.

Die Dauer der ganzen Krankheit beträgt in den schweren Epidemien, wie sie von Friedrich Jahn, Whithead u. A. beobachtet worden sind, vier, sechs, acht, zwölf Wochen. In den ersten Epidemien des Ballonius, Mercatus, Sydenham muss der Verlauf, den casuistischen Andeutungen nach zu schliessen, viel acuter gewesen sein. Für die schweren Fälle in den Epidemien grosser Städte dürfte eine Dauer von 10—12 Wochen das Minimum sein; eine Dauer von sechs Monaten, ist nicht selten, zumal für die Fälle, in welchen die Krankheit mit dem Herbst beginnt, und das Hinschleppen der Krankheit durch ein ganzes Jahr wurde von den erfahrensten Aerzten hie und da beobachtet.

Als mittlere Dauer des Keuchhustens gilt nach den Berechnungen von West, Rilliet und Barthez, Trousseau die Zeit von 7—10 Wochen.

Während Matthaei das Stadium convulsivum zu Beginn dieses Jahrhunderts nicht über 4—6 Wochen dauern sah, zählte Jacobi während einer Epidemie zu Vaals bei Achen 1797—1798 in mehreren Fällen 16 bis 20 Wochen.

Eine wesentliche Abkürzung der Krankheitsdauer durch Witterungsänderungen kann keinem Zweifel unterliegen. Viele Autoren berichten

davon, zumal der redliche Jahn; und Guilelmus Heberden steht nicht an, zu sagen: mutationem coeli maxime valere ad vim morbi leniendam et finem eius accelerandum.

Auch durch therapeutische Massnahmen wird die Dauer der Krankheit wesentlich beeinflusst. Ob es, wie sanguinische Therapeuten rühmen, specifische Medicamente und Methoden gibt, welche den Verlauf auf vier, drei, zwei Wochen abzukürzen im Stande sind, wollen wir später erörtern. Erwähnen müssen wir aber hier schon, dass Trousseau in einem Falle den Keuchhusten schon nach drei Tagen verschwinden sah. Wenn man dieses Minimum mit dem Maximum verschleppter Fälle, welche über Jahresfrist dauerten, vergleicht, so hat man, wie Biermer bemerkt, eine ganz gehörige Breite der möglichen Krankheitsdauer.

Wer nun trotz der Natur ein Schema liebt, möge für das zeitliche Verhältniss der einzelnen Stadien das folgende zulassen:

I. Incubation	1 Woche	(2— 8	Tage)
II. Incrementum	1—2 Wochen	(3— 40	„
III. Fastigium	4—6 „	(30—140	„
IV. Decrementum	3 „	(20—300	„

Im Allgemeinen fällt die mehrfach wiederkehrende Bemerkung der Autoren (Jahn u. A.) auf, dass das zweite und dritte Stadium umso kürzer verlaufen, je heftiger die Epidemie ist, je mehr entzündliche Complicationen sie mitbringt und je mehr die persönliche Constitution zu Entzündungen neigt.

Ueber den **Verlauf des Keuchhustens im Einzelnen** ist noch Folgendes zu bemerken: Jeder Arzt kann selbst die Erfahrung machen, dass der Keuchhusten bei mehreren Kindern derselben Familie oder desselben Hauses einen ausserordentlich verschiedenen Gang nehmen und eine ganz verschiedene Dauer haben kann.

Dass es Abortivfälle des Keuchhustens gibt, beweist der Fall Trousseau's.

Das Syndrom des Anfalles kann in allen Graden und Formen der Ausbildung variiren. Die auffallendsten Züge des Bildes können verwischt werden; so fehlt der Stridor sehr oft bei Säuglingen.

Durch das Hinzutreten einer entzündlichen Krankheit pflegt der ausgeprägte Anfall sehr bald abgeändert und unkenntlich gemacht zu werden. Cullen, Burns, Watt berichten, dass der pfeifende Ton sofort verschwand, sobald sich eine Lungenentzündung oder Gehirnkrankheit ausgebildet hatte. Nach Lacroisade sollen bei hinzutretender Angina diphtheritica und bei fieberhaften Exanthemen die Anfälle häufig aufhören oder sich wenigstens mindern; sehr selten soll, wie in einem Falle von Maserncomplication, Vermehrung der Paroxysmen die Folge sein. Michael Ettmüller sah in einer Epidemie zu Jüterbogk 1804 nach Einimpfung der Schutzblattern

die Paroxysmen mit dem Eintreten des Fiebers am siebenten bis achten Tage „ohne alle bedeutende Arzneien“ gänzlich verschwinden.

Alle diese Erfahrungen sind schon von Hippokrates in seinen coischen Vorhersagungen mit dem Satz angekündigt: spasmos febris superveniens acuta solvit.

Die Zahl der Anfälle in 24 Stunden variirt, wie bemerkt, je nach dem Stadium der Krankheit, nach der Intensität der Seuche und nach dem Temperament der Patienten ausserordentlich. Spontan pflegt sich der Anfall wenigstens zwei- oder dreimal im Tage auch dann einzustellen, wenn die Patienten allen äusseren Einflüssen möglichst entzogen sind.

Die Zahl der Anfälle pflegt sich ceteris paribus zu vermehren durch vieles und zu schnelles Essen und Trinken. Besonders eine zu grosse Füllung des Magens mit festen Speisen steigert die Frequenz und Intensität der Paroxysmen, wie ja auch mancher gewöhnliche Hustenreiz sich nach den Mahlzeiten zu verschlimmern pflegt. Gleicherweise wirken alle starken respiratorichen Bewegungen: Lachen, Weinen, Niesen, Gähnen, überhaupt heftige Körperbewegungen: Springen, Laufen, ferner Hautreize: besonders Luftzug und Berührung kalter Gegenstände. Auch Reizung der Nasenschleimhaut durch Rauch oder lebhafte Gerüche rufen den Anfall hervor. Psychische Erregungen: Schrecken, Aerger, Zorn, zu welchem die von nachgiebigen Eltern während der Krankheit verwöhnten Kinder sehr neigen, gehören mit zu den häufigsten Veranlassungen des Anfalles.

Wie das Gähnen wird auch der Keuchhustenanfall auf dem Wege der Nachahmung unzweifelhaft erregt. Wenn ein Kind anfängt, folgen bald alle anderen, auch dann, wenn, wie Meltzer bemerkt hat, die Kinder in getrennten Räumen sich befinden und den Husten nur hören.

Eine Verminderung der Zahl der Anfälle durch äussere Einflüsse wird behauptet. Luftveränderung, die Uebersiedlung in ein anderes Klima sollen in diesem Sinne wirken. Ihre Schwere wird fraglos von Witterungsänderungen beeinflusst.

Friedrich Jahn erzählt in seiner anschaulichen Weise:

„Der Junius war schön, trocken und warm; die meisten keuchenden Kinder achteten des Hustens wenig; aller Orten, wo man hinkam, sprangen die Kinder munter und vergnügt herum und husteten ihren Husten wacker durch, wenn ein Anfall eintrat. Sie entfernten sich dann vom Cirkel ihrer Spiele, stemmten sich nach den Umständen an irgend etwas an und warteten wieder ihres Thuns, wenn der Anfall vorüber war, mit demselben Frohsinn und ebenso harmlos, wie vorher. Die Anfälle selbst kamen seltener und gingen leichter und schneller vorüber.

Aber nun trat zu Ende des Junius und fast den ganzen Julius hindurch nasse und kühle Witterung ein; einige heftige Gewitter und Schlossen kühlten den Luftkreis beträchtlich ab; gleich unmittelbar mit und nach diesen Gewitterstürmen nahm der Husten eine grössere Heftigkeit an, die Kinder

verloren die Lust zu spielen, sie fieberten aufs Neue oder stärker, und wo der Husten schon im Abnehmen begriffen war, fing er wieder von Neuem an. — Die Wärme und Trockenheit des Augustmonates unterstützte dann wieder die Bemühungen der Arzneien und erleichterte den Zustand der Kranken."

Den drohenden Anfall sah man durch Furcht, Angst, Schrecken, auch schon durch einfache Ablenkung der Aufmerksamkeit (Matthaei) unterdrückt werden. Einige Aerzte zählen den Schreck sogar unter die wirksamsten Heilmittel des Keuchhustens. Der erste von ihnen war Willis, der letzte Felix Niemeyer.

Einen grossen Theil ihrer Heftigkeit verloren in Matthaei's Beobachtungen die nächsten vier bis fünf Anfälle nach gehörigem Erbrechen; aber dann kehrte der Husten in seiner alten Stärke zurück. Die Bemerkung Holdefreund's, dass der Anfall gelinder werde, wenn kurz vorher Blähungen nach oben oder unten abgingen, wird von Anderen bestätigt.

Unter dem Einfluss eines gewissen Genius epidemicus soll nach vielen Autoren die Häufung der Paroxysmen einem bestimmten Typus, wie das Wechselfieber, unterliegen und dann auch wohl von typischen Fieberbewegungen begleitet sein.

Den Typus quotidianus duplex nahm Aaskow in einer Kopenhagener Seuche des Jahres 1767 wahr und Ozanam ebenso in der Mailänder Epidemie vom Jahre 1815.

Den Typus tertianus sahen Rosenstein 1755 in Schweden, Mellin 1768—1769 in Langensalza, William Butter 1773 in Derby, Stoll 1781 in Wien, Hufeland 1786 in Weimar, Jahn 1805 in Meiningen, Winogradow 1823 in Moskau.

Einen Typus tertianus duplex berichtet Jacques Mellin im Jahre 1769 bei einigen Fällen.

Unter dem Bilde der Febris intermittens verlief im Jahre 1866 eine Keuchhustenepidemie in Südrussland, welche A. Götz beobachtet hat; er wendete auf der Höhe der Krankheit erfolgreich das Chininum sulfuricum an.

Der **Ausgang** des Keuchhustens ist, wenn keine Complicationen sich hinzugesellen, meist der in völlige Genesung, und zwar, wie wir gesehen haben, durch ein längeres oder kürzeres Stadium der Reconvalescenz. Sehr selten führt ein heftiger Anfall zum Tode durch Asphyxie oder Synkope. Selten ist der tödtliche Ausgang im Stadium convulsivum durch Marasmus oder schleichendes Fieber in besonders bösartigen Epidemien; selten auch der Tod durch allmälige Erschöpfung der Lebenskraft bei schwerer Inanition und dauerndem Schlafverlust.

Tödtlicher Ausgang durch Complicationen im Anfall, durch Gehirnapoplexie oder profuse Hämorrhagien nach aussen, durch Hautemphysem nach Zerreissen der Kehlkopftheile wird hie und da berichtet. Am häufigsten führt eine complicirende Pneumonie durch Herzschwäche, eine Bronchitis durch Erstickung zum Tode.

Tod durch secundären Hydrops sah man in einzelnen Epidemien, so Rosen v. Rosenstein in Schweden und Lombard in der Genfer Epidemie des Jahres 1838.

Der Ausgang in theilweise Genesung ist häufig. Es können schwere Störungen des Nervensystems zurückbleiben: Verstandes- und Gedächtnissschwäche, Blödsinn, Hemiplegien mit Chorea posthemiplegica, Epilepsie, Augenschwäche, Blindheit, Taubheit, Taubstummheit; Fehler am Respirationsapparat: Emphysem, habituelle Katarrhe, Neigung zu Laryngismus stridulus, zu asthmatischen Anfällen, Lungentuberculose, Herzfehler; selbst Wirbelsäulenverkrümmungen durch Rückenwirbelluxationen und Thoraxdeformationen in Folge von schlecht geheilten Rippenbrüchen werden als Seltenheit berichtet.

Complicationen im Verlauf des Keuchhustens.

Der normale Verlauf des Keuchhustens wird in vielen Fällen, ja während mancher Epidemien in fast allen Fällen, durch hinzutretende Krankheiten abgeändert oder durch besondere Zufälle erschwert.

Es ist noch nicht möglich, von allen Complicationen, welchen wir im Verlauf des Keuchhustens begegnen können, zu entscheiden, ob sie schlechthin als Folge der epidemischen Keuchhustenursache, als directe oder indirecte Folge derselben, aufgefasst werden müssen und also nur gesteigerte Symptome der Grundkrankheit darstellen oder ob sie neu hinzutretende Krankheiten, also Combinationen mit der ersten Krankheit, bedeuten.

In dem Sinne der Steigerung gewöhnlicher Keuchhustensymptome darf wohl eine Reihe katarrhalischer Entzündungen genommen werden, welche in dem Prodromalstadium auftreten können und sich nicht selten in das nervöse Stadium hinüberziehen. Dahin gehören heftigere Formen der Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und vielleicht sogar initiale Lungenentzündungen, welche in einzelnen besonders verderblichen Epidemien und bei rhachitischen und scrophulösen Kranken auch in gewöhnlichen Epidemien beobachtet worden sind.

Aus den jüngeren Epidemien werden solche entzündliche Complicationen seltener mitgetheilt, als aus den früheren. Aber das Studium der älteren Seuchen hinterlässt überhaupt den unzweifelhaften Eindruck, als ob der Keuchhusten von Jahrhundert zu Jahrhundert abgeschwächt werde und an Heftigkeit verloren habe, was er an Dauer und Hartnäckigkeit gewonnen hat; es lehrt zugleich, dass die Verderblichkeit der früheren Seuchen gerade durch die stürmischen Entzündungssymptome in den oberen Luftwegen zu Beginn der Erkrankung bedingt war. Die ungeheure Dyspnoe und die grosse Mortalität durch Erstickung in de Baillou's Epidemie vom Jahre 1578 kann kaum anders gedeutet werden, als durch die Annahme einer Laryngitis acutissima mit entzündlicher Zuschwellung oder mit Oedem oder mit Krampf der Stimmritze.

Oder auch Ballonius hat die einzelnen Krankheitsfälle zwischen Laryngitis und Pertussis noch nicht unterscheiden können. Denn dass beide Erkrankungen epidemisch nebeneinander hergehen können, ist bekannt, und Wahlboom berichtet ausdrücklich von einer Angina suffocatoria epidemica, welche im Jahre 1763 auf der Insel Oeland dem Keuchhusten voraufging.

Eine einfache leichte Laryngitis und Bronchitis catarrhalis im ersten Krankheitsstadium gehören heutzutage zu den Krankheitselementen des Keuchhustens. Im zweiten dauert sie mitunter ohne febrile Reaction weiter, so lange der Katarrh auf die grossen Luftwege beschränkt bleibt. Mit der Ausdehnung der Entzündung aber auf die mittleren und kleineren Bronchien stellen sich acutere Krankheitszeichen ein in Form von allgemeinem Krankheitsgefühl, Fieber, Athemnoth.

Ein erneutes Einsetzen des Katarrhs im Larynx, in der Trachea, in den Bronchien, in der Lunge während des Stadium convulsivum stellt ohne Zweifel eine fremde Combination dar. Sie kann zu jeder Zeit auftreten; häufiger ist sie gegen das Ende als im Beginn oder auf der Höhe des Krampfstadiums.

Den Eintritt der **Bronchitis** und **Bronchiolitis** im Stadium convulsivum künden rothes Gesicht, heisse Haut, lebhafter Durst, Versiegen des Appetits, Fieberbewegungen an. Die Athmung kann dann bei Kindern auf 30, 40, 50 Respirationen beschleunigt werden; zugleich erreicht der Puls eine Frequenz von 120—150 Schlägen, während die Körperwärme auf 38, 39, 40° C. steigt. Die Respiration wird inäqual, irregulär, das Athmen geschieht seufzend, es nimmt abdominalen Charakter an und wird vom Fliegen der Nasenflügel begleitet. Auf den tieferen Thoraxgegenden hört man feine zähe Rasselblasen oder subcrepitirende Geräusche. Unter den Zeichen der allmäligen Erstickung verfällt das Kind, und der Tod tritt unter Cyanose und Schwellung des Gesichtes oder unter zunehmender Erbleichung meist in wenigen Tagen ein.

Einfache **Congestion der Lunge** von Eintagsdauer mit Fieber und leichter Dämpfung auf den ganzen Thorax wird seit Laënnec von einzelnen Aerzten berichtet.

Als häufigste und schwerste Complication tritt im Stadium convulsivum, selten im Prodromalstadium oder in der Reconvalescenz, die **Bronchopneumonie** ein. In einigen Epidemien verursachte sie eine ungeheure Sterblichkeit. Roger und Cadet sahen sie in jedem fünften Erkrankungsfall, und Lacroisade berichtet, dass von 103 Kindern, welche in das Hôpital des enfants de Sainte Eugénie aufgenommen wurden, 22 an Bronchopneumonie zu Grunde gingen. Sée sah gar jedes dritte Kind von jener Complication ergriffen. Sie tritt meist in der zweiten oder dritten Woche des Stadium convulsivum ein, befällt mit Vorliebe die Kinder von 2—5 Jahren und ist umso häufiger und gefährlicher, je jünger das Kind; tödtet Kinder unter 3 Jahren fast sicher.

Die Bronchopneumonie kommt selten plötzlich zum Ausbruch und verläuft dann unter einer febris continua; meist ist ihr Anfang schleichend, progressiv. Nachtfieber, allgemeine Schwäche und Abgeschlagenheit, Dyspnoe gehen den deutlichen Krankheitszeichen voraus. Die Hustenparoxysmen

werden abgeschwächt. Anfangs ist die Haut heiss und feucht. Mit steigendem Fieber wird sie trocken. Temperaturen von 38—39° C. sind gewöhnlich, von 40—41° C. und mehr nicht selten. Der volle schnelle Puls kann 130—160, ja 200 Schläge erreichen. 30, 40 bis zu 80 jagende, beschwerliche Respirationen künden die zunehmende Verdichtung des Lungengewebes an, deren physikalische Zeichen sich neben denen des Katarrhs einstellen. Erbrechen, Durchfälle gesellen sich bald hinzu. Der quälende Husten geht mit reichlicher Expectoration eines anfangs weissen und blasigen, später gelben oder röthlichen, zähen Excretes einher.

Meist werden, wie bemerkt, die eigentlichen Keuchhustenanfälle während der Pneumonie verringert. Sehr selten häufen sie sich, so dass sie sogar alle Viertelstunden wiederkehren. Bergeron sah sie fortbestehen trotz einer Pulsfrequenz von 156 und einer Athmungsfrequenz von 75. Derartige Ausnahmen können die Regel nicht umstossen, dass die Pneumonie den Verlauf der Pertussis abzuschwächen pflegt, in den schlimmsten Fällen derart, dass die Anfälle atypisch werden, den pfeifenden Ton verlieren, ohne Auswurf endigen, mit steigender Dyspnoe und livider Blässe, unter dauernder Anstrengung aller Hilfsmuskeln, verlaufen; in den günstigsten Fällen so, dass der ganze Keuchhustenverlauf einfach durch die Pneumonie unterbrochen oder sogar, wie besonders Trousseau betont, geheilt wird. Joffroy betrachtet die Vermehrung oder Verminderung der Hustenanfälle in gewissem Grade als einen Massstab für die Besserung oder Verschlechterung der Pneumonie.

Der tödtliche Ausgang der Keuchhustenpneumonie ist für jüngere Kinder fast sicher. Er tritt nach einigen Schwankungen zum Besseren und Schlechteren am vierten oder fünften Tage, seltener im Beginn ein, meistens unter bedeutender Temperatursteigerung, bis 41° C., äusserster Dyspnoe mit Stertor, rasender, schwacher Herzaction mit 200—210 Schlägen in der Minute, zunehmender Ueberschwemmung der Luftwege mit Schleim und endlichem Ersticken und Erblassen.

In nur 4—5 Procent der Ergriffenen stellt sich die Genesung mit allmäligem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen, Belebung des erschöpften Patienten, Wiederkehr seines Appetites her.

Weit seltener als die Bronchopneumonie tritt die **lobäre Pneumonie** zum Keuchhusten hinzu; dann in der gewöhnlichen Form, aber, wie die Fälle von Rilliet und Barthez, Lacroisade und eigene Erfahrung lehren, den Oberlappen bevorzugend und weniger verhängnissvoll als die Bronchopneumonie. Das Verschwinden oder Abnehmen der Hustenanfälle ist bei der lobären Pneumonie die Regel.

Pleuritis exsudativa stellt eine seltene und immer schwere Complication der Pertussis bei grösseren Kindern und Erwachsenen dar; bei kleineren Kindern ist sie nicht beobachtet worden.

Pericarditis und **Endocarditis** werden als seltene Zufälle von Guibert erwähnt.

Einfache **Meningitis**, nicht tuberculöser Natur, wird ohne Quelle hie und da erwähnt.

Von nervösen Complicationen ist in erster Linie der **Spasmus glottidis** (convulsions internes der französischen Aerzte) zu erwähnen. Er befällt besonders nervöse und scrophulöse Individuen und kann selbst in den leichtesten Keuchhustenfällen zur Todesursache werden. Als letztere ist er zuerst von Lancisi, Blaud, Combes für möglich erörtert worden: die erste sichere Beobachtung bei einem 9 Monate alten Kinde mit dem Leichenbefund einer Thymushypertrophie soll nach der Thèse inaugurale des Dr. du Castel dem William Hugues angehören. Meist tritt der Spasmus glottidis nicht vor dem vierten Lebensjahre auf. Er ist zu fürchten, wenn die Anfälle sich in der Art verändern, dass den convulsivischen Hustenstössen nicht plötzlich eine heftige zischende Inspiration, sondern ein vollständiges Stillestehen der Athmung folgt mit zunehmender Cyanose, welche sich über den ganzen Körper ausbreitet. Unter livider Erblassung und Schwellung des Gesichtes wird dann das Kind bewusstlos und verfällt in Krämpfe, bis ein langes, pfeifendes Inspirium der drohenden Suffocation ein Ende macht.

Diese Zufälle wiederholen sich besonders zur Nachtzeit; der Puls wird in jedem folgenden Anfall schneller und kleiner; fliessender Schweiss bedeckt den Körper, und das Kindchen stirbt in der Athemlosigkeit.

Oder es stirbt nach einer Reihe von Spasmen an den Folgen der wiederholten und langen Asphyxie unter zunehmendem Koma oder in Convulsionen. Nach du Castel, Rilliet, Levrat ist der tödtliche Ausgang die Regel.

Eklamptische Zufälle (convulsions externes) im Keuchhusten sind bei Kindern mit Neigung zu Convulsionen und hydrocephalischen Symptomen nicht selten. Sie gesellen sich oft zur Zeit der ersten Zahnung, doch auch noch bis ins fünfte Lebensjahr hinein den milden Formen des Keuchhustens bei, pflegen dann gegen den 18. bis 35. Krankheitstag zuerst aufzutreten. Nach Anderen sollen sie umso häufiger erscheinen, je heftiger die Hustenattaquen sind. Sie kündigen sich mit Erregung oder im Gegentheil mit Schlafsucht und oft mit äusserster Dyspnoe an. Sie folgen den Hustenparoxysmen oder sie fallen mitten in die freien Intervalle, oder sie durchbrechen die Paroxysmen und verändern dann deren Charakter oder heben sie ganz auf.

Mit Beginn des Krampfes werden die Daumen gewaltsam in die Handteller eingebogen, die Handgelenke stark gebeugt und die grossen Zehen gekrümmt, es folgen unregelmässige Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Die Pupillen bleiben erweitert, die Augäpfel werden nach

oben und innen gestellt. Aeusserste Dyspnoe geht allmälig in tiefes Koma über, dessen Ruhe nur durch Zuckungen der Glieder unterbrochen wird. Endlich erfolgt unter tiefer Inspiration oder mehreren flachen Inspirationen meist ohne tönenden Charakter die Lösung der gespannten Glieder und die Wiederkehr des Bewusstseins, oder ein tiefes Koma bleibt bis zum folgenden Anfall.

Die Wiederholung der Scene wird mit dem nächsten Anfall gewöhnlich heftiger. Bei günstigem Verlauf, der sehr selten ist, werden die neuen Anfälle immer milder, der Husten, die gewaltsamen Exspirationen bleiben aus, die lärmende Inspiration fehlt. Im anderen Falle werden die anfänglich partiellen Gliederconvulsionen allgemeiner; das Kind verfällt und stirbt in den ersten drei Tagen. Von zehn Kindern werden neun sicher hingerafft.

Für gewöhnlich zeigt das Kind mit dem Eintritt der Eklampsie statt des geschwollenen, bläulichen Gesichtes und des dicken Halses in den Hustenparoxysmen blasse, blutleere Züge. Nach dem Anfall zurückbleibende Lähmungen oder Contracturen deuten in einzelnen Fällen auf tiefere Hirnläsionen als Ursache oder Folge der Paroxysmen.

Aufsteigende Lähmung im Anschluss an den Keuchhusten, sowie Hemiplegie und seelische Störung danach hat jüngst Möbius berichtet.

Für die unter den Residuen des Keuchhustens bereits angeführten Augenstörungen, als: Amaurose und Amblyopie, Gedächtnissstörungen, Epilepsie u. s. w. hat Richter den Missbrauch der Narcotica angeschuldigt. Gölis, Otto, Hufeland, Jahn machen insbesondere die schweren Congestionszustände des Gehirnes, welche nach unvorsichtiger Belladonnadarreichung beobachtet worden sind, für die Entstehung jener Complicationen verantwortlich.

Als mechanische Folgen der Keuchhustenparoxysmen werden die folgenden Zufälle gedeutet:

Hämorrhagien an den verschiedensten Stellen der Haut und der Schleimhäute des Kopfes. Sie entstehen, wie in den epileptischen Anfällen, bei gewaltsamen Attaquen unter Röthung und Schwellung des Gesichtes, mit heftigem Klopfen der Carotiden und Temporalarterien und Erweiterung der Halsvenen.

Am gewöhnlichsten ist ein mehr oder weniger heftiges Nasenbluten. Meistens nur so lange dauernd, dass dem Kinde danach ein Gefühl der Erleichterung und der Befreiung von den Kopfcongestionen zurückbleibt, wird es nicht selten verhängnissvoll durch seine Häufigkeit und Heftigkeit und kann sogar tödtlich enden. Man hat schwere Hydrämie durch die Epistaxis entstehen sehen und als Folge der Hydrämie wieder vermehrte Neigung zu Blutungen. Aus den Frühjahr- und Sommer-Epidemien wird eine grössere Häufigkeit und Schwere der Nasenblutungen berichtet als aus der kalten Jahreszeit.

Ekchymosen der Conjunctiva, partielle und totale, sind selten. Die totalen entstellen, insoferne sie nur die Cornea freilassen, das Kind furchtbar und hindern zudem die Bewegung der Augäpfel. Die Resorption des Blutes nimmt eine Zeit von 2—4 Wochen in Anspruch.

Ekchymosen der Liddeckel sind häufiger, treten einseitig oder doppelseitig auf, verschwinden schneller als das Hämatom der Conjunctiva, wenn sie mit diesem vereint auftreten.

Sehr selten werden conjunctivale Hämorrhagien berichtet, welche durch Vermischung des austretenden Blutes mit dem Secret der Thränendrüsen ein blutiges Weinen vortäuschen können. Das Träufeln blutiger Thränen berichten de Haen, Trousseau, Bouchut und Andere.

Otorrhagien sahen Wilde in Dublin, Blache, Triquet, Gibb, Roger. In den genauer untersuchten Fällen war der äussere Gehörgang oder das gerissene Trommelfell die Quelle der Blutung; nebenher fand sich mitunter eine Entzündung des äusseren Ohres, sehr oft fehlte dieselbe, so dass die Blutung als ein rein mechanisch bedingtes Phänomen angesehen werden musste. Die Menge des ergossenen Blutes bei Trommelfellzerreissung betrug in einem Falle von Triquet einen Esslöffel, in den meisten Fällen viel weniger.

Blutungen in die Haut, als Petechien und Ekchymosen, treten zumeist im Gesichte und am Halse auf; Purpura auf dem Halse, dem Rumpf und den Extremitäten hat man bei kachektischen Individuen gesehen. Blutungen aus Wunden, aus Lippen- und Nasenfissuren, aus Geschwüren sind öfter berichtet worden. Trousseau sah bei einer jungen Frau aus einem Naevus maternus über dem linken Auge kleine Blutstropfen in jedem Anfall austreten, und van Swieten sah durch Aufbruch einer Kopfnarbe und daraus entstandener Blutung den Tod erfolgen.

Blutungen aus Lippen, Zahnfleisch, Zunge, Velum, Tonsillen, Pharynx sind nicht häufig (Roger, Bouchut). Oefter entstehen Blutungen aus dem Zungenbändchen durch Reibung des letzteren an den unteren Schneidezähnen oder durch Bissverletzung im Anfall. Alle diese Stomatorrhagien sind weniger wichtig wegen ihrer Abundanz — sie füllen in 24 Stunden kaum einen Esslöffel — als wegen der Häufigkeit einer Verwechslung mit Hämoptoe und Hämatemesis.

Im Allgemeinen muss man wohl, wie Roger betont, daran festhalten, dass Lungenblutungen bei Kindern vor dem zehnten Lebensjahre fast unerhört sind. Bouchut leugnet auch consequenterweise die Hämoptoe im Keuchhusten der Kinder, während Asti tödtliche Lungenblutungen berichtet. Quarin, Josef Frank, Trousseau berichten von Bronchialblutungen, halten sie nicht nur für ungefährlich, sondern geradezu für so wohlthätig, wie Sydenham den Aderlass im Keuchhusten. Fernet erklärt die Bronchialblutungen für eine Rarität.

Die Hämatemesis wird, da sie überhaupt bei Kindern sehr selten ist, von den Meisten als Folge des Keuchhustens geleugnet und auf verschlucktes Blut, welches aus dem Nasengewölbe hinabgeronnen sei, zurückgeführt.

Subpleurale Blutungen, meningeale Blutung in den Arachnoidealsack (Barrier), heftige Nierenhyperämien mit blutiger Suffusion der Nebennieren (Roger) sind als zufällige Sectionsbefunde verzeichnet worden.

Hirnhämorrhagien mit Lähmungen, Gedächtnissverlust, schwarzem Staar hat Butter zuerst berichtet.

Menorrhagien und Aborte sind wohl selten: wenigstens versichert der erfahrene Geburtshelfer Simpson, nichts dergleichen gesehen zu haben. Einen Fall von Hydrorrhoe in Folge von Zerreissung der Eihäute durch den Keuchhusten berichtet Biermer nach Schott.

Anasarka am Gesicht und am Halse sahen Rilliet und Barthez. Rosen, Franck und Lombard berichten von ausgedehnten Hydropsien. Franck erwähnt zwei Fälle von acutem Hydrocephalus, in welchen an Stelle der habituellen Verstopfung häufige flüssige Stuhlgänge traten.

Erbrechen als Begleiter des Keuchhustenanfalles ist so regelmässig, dass die Pertussis von Kämpf, Brouzet, Waldschmidt u. A. als ein primäres Magenleiden, ja von Chambon als besondere Form des Magenkatarrhs aufgefasst worden ist. Meistens beendet es die Anfälle, selten tritt es in den Intervallen auf. Es befördert einfach Schleim, öfter die Nahrungsmittel zu Tage, letztere unverändert oder verdaut, je nach der Länge des Aufenthaltes im Magen. Wenn in einzelnen Fällen Speisen, welche der Magen schon stundenlang beherbergt hatte, gänzlich unverdaut wiederschienen sind, so wies das auf eine Benachtheiligung der Magensecretion hin, über welche aber Genaueres nicht bekannt ist. Meistens wird das Erbrechen im Keuchhusten als mechanische Folge der Hustenstösse aufgefasst. Dass es in einzelnen Epidemien als eine dem Hustenparoxysmus analoge Neurose aufgefasst werden durfte, beweisen die Beobachtungen, in welchen es als eine wirkliche Hyperemesis bekämpft werden musste.

Unfreiwilliger Urinverlust und Kothabgang, Prolapsus ani und uteri; die Entstehung von Kröpfen, Aneurysmen, Inguinal- und Umbilicalhernien. Einklemmung vorhandener Brüche, Rippenfracturen (Gooch), Wirbelverrenkungen und Wirbelbrüche (Friedrich Hoffmann, Richter) werden als weitere mechanische Wirkungen der Hustenanfälle erwähnt.

Der **Trommelfellzerreissungen** ist bereits gelegentlich der Blutungen aus den Ohren gedacht worden; sie geschahen in der Nähe des Hammeransatzes oder an der Peripherie lineär oder transversal, einfach oder multipel, unilateral oder bilateral. Gibb hat diese Complication in 2000 Fällen viermal gesehen. Triquet berichtet zwei Beobachtungen davon.

Eine sehr häufige, fast regelmässige Complication des Keuchhustens ist der **Zungenbandriss**, welcher sich als Querriss oder ovales Geschwür darstellt.

Amelung beschrieb ihn zuerst als einen Befund bei mehr als der Hälfte aller Kranken in der convulsiven Periode und rief eine ganz bedeutende Literatur darüber ins Leben, an welcher sich Braun, Brück, Zitterland, Gamberini, Bouchut u. A. mit Eifer betheiligt haben und selbst die Pariser Akademie lange Zeit Theil genommen hat. Nachdem Zitterland das Phänomen als Bläschen, Lerch als ulcerirte Pustel, Delthil und de Nogent als Manifestation einer specifischen Krankheit nach Art des harten Schankers in der Syphilis, der Lyssa in der Wasserscheu gedeutet hatten, haben Gamberini, Schmidt, Bouchut, Roger der Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass es sich dabei um eine einfache Verletzung der Zunge am unteren Zahnrande handelt, welche in den Hustenparoxysmen bei dem gewaltsamen Hervorstrecken der Zunge auf mechanische Weise entsteht. Thatsächlich wird das Zungenbandgeschwür meist bei Kindern mit scharfer, selten bei Erwachsenen mit stumpfer Zahnkrone, überhaupt fast nur beim Vorhandensein der unteren Schneidezähne und also für gewöhnlich nach dem sechsten oder siebenten Lebensmonat, und immer nur im Stadium convulsivum gesehen. Bei einem abnormen Sitz des Geschwürs war abnormes Verhalten der Zähne oder der Zunge (kurzes Bändchen) nachzuweisen. Und wenn Delthil zwei Fälle berichtet, in welchen das Geschwür vor der ersten Dentition bestand, so berichtet Bouffiers noch mehrere, versucht aber die Erklärung dieser, einer mechanischen Deutung scheinbar widersprechenden Befunde damit, dass die Mütter mit Gewalt die Schleimmassen im Anfall aus dem Munde der Kinder herauszogen und so wohl die Zungenbandrisse künstlich erzeugen mochten.

Der Verlauf der Geschwürbildung ist dieser, dass an der freien Kante des Bändchens, namentlich an der unteren Insertion, anfangs eine lebhafte Röthe, dann eine Erosion der Schleimhaut oder ein linearer Schnitt, oft mit kleinen Knöpfchen von grauer, weisser oder perlmutterartig glänzender Farbe, sichtbar wird, eine Breite von 2—3 Mm. einnimmt und bald als kleines, ovaläres Geschwür mit unregelmässigem, etwas vorspringendem Rande und weissem oder blassgrauem Boden weiter besteht.

Die Läsion bleibt auf das Bändchen beschränkt oder breitet sich in die Tiefe und beiderseits in der Fläche am Zungengrunde aus, bildet dann oft breite Geschwüre mit einem grauen Belag, wie er den Aphthen oder den von Zahnspitzen erzeugten kleinen Wangengeschwüren zukommt.

Sehr selten erscheint das Geschwür nur seitlich vom Bändchen oder auf der oberen Zungenfläche; selten sind Schwellungen der submaxillaren Lymphdrüsen.

Mit dem Nachlass der Hustenparoxysmen an Heftigkeit und Häufigkeit kommt eine allmälige Heilung mit oder ohne Narbenbildung zu Stande. Die letztere gibt, wo sie eintritt, nie zu Bewegungsstörungen der Zunge Veranlassung.

Ueber das **Lungenemphysem** als Folge des Keuchhustens sind die selbstständigen Autoren durchaus uneinig. Während Trousseau und

Jaccoud seine Entstehung in den Hustenparoxysmen betonen, meinen Rilliet und Barthez geradezu, es könne ein bestehendes Emphysem durch den Keuchhusten geheilt werden, sicher aber keines dadurch entstehen.

Bei Sectionen von Kindern, die am Keuchhusten gestorben sind, hat man alle Formen des Emphysems gesehen, das vesiculäre sowohl, mit erweiterten Bläschen an der Oberfläche, besonders in den Spitzen und an den Vorderrändern der Lunge und um verdichtete Stellen, als auch das interlobuläre, bei welchem einzelne oder viele Bläschen zerrissen waren und Luft in die Intercellularsubstanz sich ergossen hatte, und endlich, als Folge des letzgenannten, das subpleurale Emphysem und mit ihm ein allgemeines **Hautemphysem**. Im letzteren Falle haben Guillot, Blache, Roger die Pleura bis zur Lungenwurzel abgelöst gefunden, den Weg der Luft von da aus entlang dem Lauf der grossen Gefässe bis zum Hals und Gesicht verfolgt und weiterhin über die Brust und den ganzen Körper. Auch als Folge von inneren Kehlkopfläsionen beim Paroxysmus hat man das allgemeine Hautemphysem beobachtet. Es führte in den meisten Fällen den Tod herbei.

Bronchiektasien sahen Rilliet und Barthez in acutester Weise zu Stande kommen, meist bei Kindern im Alter von 3—5 Jahren, die dann schon drei oder vier Tage nach Beginn der Anfälle starben. Während Laënnec dem Keuchhusten allein die Schuld an ihrer Entstehung gibt, halten Andere eine Bronchopneumonie für nothwendig bei ihrem Zustandekommen. Rilliet und Barthez, Hardy und Béhier setzen Schleimverschluss der Bronchien als Ursache: indem die Schleimmasse durch die Hustenstösse rückwärts in die Bronchien getrieben würde, müssten diese mechanisch dilatirt werden; Andere denken sich den Vorgang so, dass Luft hinter den Schleimpfropf aspirirt, dort erwärmt werde und eine Distension der elastischen Gewebe bewirke. Stokes, Trojanowski, Charcot machen eine entzündliche Paralyse oder Zerstörung der Muskeln von Reisessen verantwortlich u. s. w. Die Bronchiektasien sollen meist ausheilen, seltener chronisch fortbestehen.

Chronische Magen- und **Darmkatarrhe** als Complicationen oder Nachkrankheiten des Keuchhustens sind heute nicht häufig. Wenn sie auftreten, werden sie immer verhängnissvoll wegen der weiteren Ernährungsstörungen. Bei manchen älteren Autoren findet man sie als eine ganz alltägliche Beigabe des Keuchhustens. Aber man kann sich kaum dem Verdacht verschliessen, dass die rücksichtslose Inanspruchnahme der Verdauungswege in der Therapie des Keuchhustens durch Brechmittel, Narcotica, Expectorantia u. s. w. viel mehr jene Katarrhe verschuldet habe als die Krankheit selbst.

Als **Nachkrankheit** des Keuchhustens ist zunächst der Keuchhusten selbst zu erwähnen, wenigstens ein ihm ähnlich klingender Husten, der im Winter nach völlig überstandener Krankheit nicht selten sich einstellt. Dass er meistens nur eine psychische (hysterische) Nachahmung des Keuchhustens ist, hat Trousseau angedeutet: le malade tousse, car l'organisme se souvient des habitudes d'autrefois.

Zu unterscheidem von diesem toux coquéluchoide wäre das echte Recidiv des Keuchhustens. Dieses gehört aber nach dem übereinstimmenden Urtheil der Beobachter zu den seltensten Ausnahmen. Rosen von Rosenstein sah in 38 Jahren keinen Kranken zum zweiten Male von dem Keuchhusten ergriffen. Ozanam will zwei Fälle, Gibb zwei, West einen von Wiederkehr der Pertussis gesehen haben. Trousseau hat in seinem Leben nur zwei Recidive beobachtet.

Vorübergehende Unterbrechungen der Krankheit und Fortsetzung nach einigen Wochen oder Monaten, derart, dass Anfälle im Frühling auftraten, im Sommer ausblieben und im Herbst wiederkehrten, haben West, Copland u. A. berichtet. Morris, welcher die Fortsetzung des im Herbst unterbrochenen Keuchhustens im Frühling bei mehreren Kindern constatirt hat, vergleicht diese Wiederkehr nicht unpassend mit dem „Recidiv des Wechselfieberanfalles".

Von Krankheiten, welche als fremd hinzutretende häufig sich in das letzte Stadium des Keuchhustens einflechten oder ihm gerne auf dem Fusse folgen, sind **Tuberculose** und **Rhachitis** zu nennen. Wenn es auch wahr ist, dass die Anfänge dieser Krankheiten sehr oft schon vor dem Keuchhusten da waren und mit dem letzteren nur einen rapideren Verlauf oder eine weitere Ausbreitung nahmen, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass gerade nach dem Keuchhusten vorher ganz gesunde, kräftige Kinder die langsam oder schnell sich entwickelnden Zeichen jener Leiden darbieten.

Rhachitische Säbelbeine, Hühnerbrust, Rückgratverkrümmungen sind im Gefolge des Keuchhustens nicht so selten; aber dass bei dem Buckligwerden der Kinder die Laien oder Aerzte an den Keuchhusten als Ursache zu denken gewohnt wären, dafür finden wir bei vorurtheillosen Beobachtern keinen Anhalt.

Lungenphthise, früher wohl als besondere Form oder Ausgang der Keuchhustenbronchitis aufgefasst, gilt seit Trousseau als ein Accidens, für welches die Keuchhusteninfection nur den Boden bereitet. Sie entwickelt sich meist in dem Stadium decrementi, am ehesten bei älteren Kindern, und ist in dem Alter von 6—10 Jahren dann zu fürchten, wenn der Husten in veränderter, kurzer, trockener oder katarrhalischer Form andauert, mit Abmagerung einhergeht, wenn Abendfieber und Nachtschweisse sich hinzugesellen.

Neben der häufigsten Form der Tuberculose, der chronischen Lungenschwindsucht, kommt nach dem Keuchhusten sehr selten die acute tuberculöse Pneumonie mit galoppirendem Verlauf zur Beobachtung, mitunter allgemeine Miliartuberculose.

Meningitis tuberculosa im letzten Stadium des Keuchhustens mit dem gewöhnlichen heimtückischen Verlauf beobachteten Ch. West, Rilliet und Barthez.

Im Allgemeinen wird durch jede hinzutretende schwerere Complication und Combination der Verlauf des Keuchhustens ungünstiger, die Gefahr für das Leben des kranken Kindes gesteigert. Umgekehrt verschlimmert aber auch der Keuchhusten schon vorher bestehende Krankheiten. Dass er die bestehende Tuberculose und Phthise beschleunigt, wurde erwähnt. Einen merkwürdigen Einfluss, welchen die Krankheit als Epidemie auf Phthisiker äussert,. hat Schönlein betont. Es sollen nach ihm während einer Pertussisepidemie die Reizsymptome am Gefässsystem und die febrilen Erscheinungen bei den Phthisikern in den Hintergrund treten, die Hustenaufreizungen etwas Periodisches annehmen und äusserst heftig werden. Wenigstens zeige sich das in der Mehrzahl der Fälle.

Ob sich zwischen dem Keuchhusten und gewissen anderen epidemischen Krankheiten ein ausschliessendes Verhalten oder ein begünstigendes kundgibt, unterliegt noch der Controverse. Am bekanntesten sind die Beziehungen zwischen Pertussis und Morbilli, welche einige Aehnlichkeit mit denen zwischen Diphtheritis und Scarlatina haben. Der Keuchhusten geht den Masern selten voran, tritt öfter hinzu. In 495 Epidemien, welche Hirsch zusammengestellt hat, waren 58mal die Masern dem Keuchhusten hinzugesellt, folgten ihm 11mal nach, gingen ihm 25mal vorher. In einzelnen Epidemien war das Verhältniss beider Krankheiten so innig, dass man, wie wir später ausführlicher darlegen werden, ihre Identität zu beweisen versucht hat. Jedesmal sah man, wenn die Masern in die Pertussis einbrachen, unter dem Einfluss des Eruptionsfiebers den Allgemeinzustand erschwert, die spasmodischen Hustenattaquen abgeschwächt. Dass die Verbindung von Pertussis und Morbilli die Entwicklung der acuten Brustaffectionen und besonders auch die Entstehung der Tuberculose begünstigt, betonen alle erfahrenen Aerzte.

Wie die Scarlatina zu einer Pertussisepidemie sich verhält, ist ungewiss. Ettmüller sah einer Scharlachepidemie den Keuchhusten folgen, aber die an Scharlach krank Gewesenen verschont bleiben. Watt berichtet den Stillstand einer Pertussisseuche unter dem Ausbruch des Scharlachs und der Masern. Nach Danz traten Scharlach und Masern und Keuchhusten nebeneinander auf und beim selben Individuum zusammen, ohne

dass die eine Krankheit die andere abgeschwächt oder verhindert hätte. Ein Gleiches sah Hufeland in der Epidemie zu Weimar 1786.

Hufeland und Lentin meinen, dass Kinder, welche an Kopfgrind, Krätze und chronischen Ekzemen leiden, häufiger vom Keuchhusten verschont blieben, als die anderen; Jahn und Hoffmann sahen das nicht.

Einen Stillstand des Keuchhustens sah Storch beim Ausbruch einer Pockenseuche. Vogel berichtet umgekehrt, dass, wenn Blattern herrschten, alle Kinder, welche den Stickhusten hatten, von den ersteren verschont blieben. Nach Anderen bekamen die Blatternkranken erst den Keuchhusten, wenn die Pocken abgetrocknet waren. In einem Falle, welchen Richter nach Oken erzählt, wurde ein Kind durch die Pocken von seinem Keuchhusten, welcher monatelang gedauert hatte, geheilt. Blache sah den Verlauf der Pertussis durch eine Pockenepidemie erschwert; Danz aber leugnet jeden Einfluss beider Krankheiten aufeinander.

Die Diagnose des Keuchhustens.

Es ist eigentlich nicht möglich, den Keuchhusten zu verkennen oder mit einer anderen Krankheit zu verwechseln, sobald der Erkrankte in das Stadium convulsivum eingetreten ist. Dass innerhalb der Epidemien durch gewisse Zeichen im Prodromalstadium ein Verdacht auf beginnenden Keuchhusten entstehen muss, ist angedeutet worden. Meist verschafft aber erst die Beobachtung des Anfalles dem Arzt die feste Gewissheit über die Natur des Leidens. In seiner ausgebildeten Form ist der Hustenparoxysmus so charakteristisch, dass der Arzt aus ihm ohne Irrthum auf den Keuchhusten schliessen kann, wenn er nur nicht vergisst, zugleich sich nach dem Verlauf der Krankheit zu erkundigen, die periodische Wiederkehr des Anfalles, die freien Intervalle mit der meist völligen Euphorie und das Vorhandensein anderer Keuchhustenerkrankungen in der Nähe seines Patienten zu berücksichtigen.

In dem Falle, dass der Arzt den Paroyxsmus selbst zu beobachten keine Gelegenheit hat oder dass der Anfall in unvollständiger Form auftritt, kann natürlich die Diagnose schwanken. Das letztere ist namentlich möglich bei Säuglingen, insoferne bei ihnen, wie u. A. Roe betont, häufig der Stridor fehlt. Die Beschreibung oder Nachahmung der typischen Anfälle durch eine dritte Person kann zur Noth die unmittelbare Wahrnehmung ersetzen.

Hysterische Nachäffungen und Reminiscenzen der Pertussis wird der Arzt ausserhalb der Epidemie meist leicht, in der Epidemie nicht immer mit Sicherheit entlarven; eher schon hysterische Uebertreibungen des wahren Anfalles. Im zweifelhaften Falle spricht für hysterische Pertussis, abgesehen von der schlechten, meist übertriebenen Nachahmung, das Fehlen des katarrhalischen Stadiums, das Fehlen des Erbrechens nach dem Anfall, der auffallende Einfluss suggestiver Mittel auf die Zahl der Anfälle, die lange Dauer.

Als Beispiel der letzteren ist wohl der Fall von Bandisch anzuführen, in welchem eine junge Dame angeblich zwei Jahre lang am Keuchhusten litt und der Arzt es nach dieser Zeit durch seine Kunst so weit gebracht hat, dass die Patientin nur alle fünf oder sechs Tage einen Anfall bekam. Biermer theilt einen exquisiten Fall nach Priou mit, in welchem die Kranke

3*

vier Jahre lang an hysterischem Keuchhusten litt. Die Krankheit hatte so kolossale Dimensionen angenommen, dass die Patientin an einem Tage von 24 Stunden 16 hustend zubrachte und während dieser Zeit 62.000—64.000 forcirte Exspirationen stattfanden.

Im Allgemeinen dauern die hysterischen Anfälle meist viel länger, als die wahren Pertussisparoxysmen, bisweilen stundenlang, mit ganz kurzen Zwischenpausen. Zur Nachtzeit pausiren die Anfälle gewöhnlich, aber wie Biermer versichert, nicht immer. Die Expectoration ist sehr gering. Von Erbrechen und Blutungen sind die Anfälle nur bisweilen begleitet. Die Exspirationsstösse folgen nicht so rasch aufeinander, wie im Keuchhusten, die Inspirationen dazwischen sind lebhaft, aber nicht langgezogen. Der Glottiskrampf mit der tönenden Reprise kann fehlen, aber er ist, entgegen Biermer's Angabe, in manchen Fällen vorhanden, ja in übertriebenster Weise vorhanden. Für echten Keuchhusten im Gegensatz zum hysterischen würden kaum sprechen ein voraufgegangenes katarrhalisches Stadium und kindliches Alter; am ehesten noch das Fehlen hysterischer Stigmata und das Vorhandensein der gleich zu erwähnenden Stigmata des Keuchhustens.

Als solche bezeichnen wir einige Zeichen, welche der echte Keuchhustenanfall gewissermassen als Pedescript hinterlassen kann: das Geschwür am Zungenbändchen, die dunkelblaue Färbung der oberen Augenlider, welche oft dem Keuchhustenkranken bis zum Nachlass der Akme aus den Paroxysmen zurückbleibt, die Petechien und Ekchymosen an Gesicht und Hals, besonders auch das Hämatom der oberen Augenlider und die Ekchymosen der Conjunctiva, habituelles Gesichtsödem, endlich das nicht so seltene Vorhandensein eines Druckpunktes am Larynx, von welchem aus die Attaque leicht zu jeder Zeit hervorgerufen werden kann.

Dass, abgesehen vom Zungenbandriss und Erregungspunkt am Larynx die angeführten Stigmata auch als Spuren eines überstandenen suffocatorischen Anfalles in der Epilepsie, in der Hysterie, im Erdrosselungsattentat zurückbleiben können, beschränkt natürlich ihre Verwerthung für die Differentialdiagnose des Keuchhustens gegenüber anderen Hustenparoxysmen nicht oder wenig. Für die Petechien und Ekchymosen käme vielleicht in einem Zweifelfalle von Mischung epileptischer Attaquen mit Keuchhustenparoxysmen in Betracht, dass die Blutaustritte bei den letzteren sich fast ausnahmslos auf Kopf und Hals beschränken, bei ersteren sich gerne auf Brust und Schultern ausdehnen und überdies mitunter an den contortirten Gliedmassen gesehen werden können.

So wenig wir es also für möglich halten, dass ein vorsichtiges Urtheil, abgesehen von hysterischer Pertussis, in der Diagnose des Keuchhustens irre, so wollen wir doch durch den Gegensatz einiger Krankheitsformen, welche besonders ältere Autoren mit dem Keuchhusten und untereinander zusammengeworfen haben und unerfahrene junge Aerzte verwechseln könnten, das Bild der wahren Tussis convulsiva epidemica hervorzuheben versuchen.

Unter dem Namen der **Tussis ferina** oder des Schafhustens hat zuerst und bisher allein Feiler einen epidemischen Husten beschrieben und vom Keuchhusten getrennt, welcher Säuglinge, auch ältere Kinder befallen, in sehr heftigen Paroxysmen auftreten, mit grossen Anstrengungen und scheinbarer Gefahr der Erstickung, aber ohne den eigenthümlichen inspiratorischen Ton des Keuchhustens verlaufen soll. Er endige ohne Erbrechen mit starkem Schleimauswurf. Der ganze Krankheitsverlauf sei sehr milde. Es ist klar, dass nur die epidemische Anhäufung solcher Fälle ausserhalb einer Keuchhustenseuche den Verdacht abweist, es möchte sich einfach um die früher erwähnte milde Form der Pertussis handeln.

Tussis spasmodica, Krampfhusten, früher wohl als besondere Hustenkrankheit geschildert, ist für gewöhnlich nichts weiter, als ein Symptom entzündlicher Larynxaffectionen. Vielleicht kann man aber die besondere Bezeichnung für jene Fälle in Anspruch nehmen, in welchen der krampfhafte Hustenreiz nicht zufällig einer bestehenden sporadischen Laryngitis sich zugesellt, sondern epidemisch und idiopathisch auftritt. Er hielt sich in solchen Epidemien nicht an die Altersgrenzen der Tussis convulsiva, sondern zeigte sich in fast gleicher Häufigkeit bei Neugeborenen und Erwachsenen. Die Anfälle kündigten sich durch einen ungemein lästigen Reiz in der Kehle an, kamen unregelmässig, häuften sich nach den Mahlzeiten und beim Zubettegehen und verliefen ohne Stridor. Sie waren bisweilen so gehäuft, dass sie zu profusen Schweissen und zu Herzschwäche führten und dadurch Gefahr brachten. Katarrhalische Entzündungen der oberen Luftwege konnten dem Husten voraufgehen, ihn begleiten, ihm nachfolgen.

Das skizzirte Bild finden wir in einer Reihe von Epidemien des XV., XVI., XVII. Jahrhunderts, welche unter dem Namen der Coqueluche, des Catarrhus epidemicus, der Tussis ferina u. s. w. angeführt werden. Wir selbst haben es zu Ende des Winters 1894—95 beim Abklingen einer Grippe-Epidemie an vielen, von der Influenza selbst Verschonten gesehen. Bei einer Schwangeren war der heftige Husten fraglos Ursache einer Frühgeburt im achten Monat. Codeïn, besonders aber Jodkalium war in vielen Fällen wirksam; leichte Aetzungen der Plica laryngea mit dem Lapis halfen in anderen.

Der **Croup** oder die Suffocatio stridula (Home), Cynanche trachealis (Rush), Angina polyposa membranacea (Michaelis), Hühnerweh, häutige Bräune, als selbstständige Kehlkopfentzündung oder als Begleiterscheinung der Angina diphtheritica ist von Kurt Sprengel, Danz und vielen Anderen in der Geschichte des Keuchhustens oft und völlig mit diesem verwechselt worden. Die vielen sogenannten Keuchhusten-Epidemien, in welchen eine zahllose Menge von Kindern in kurzer Zeit am Husten erstickt ist, sind zum grossen Theil Croupseuchen gewesen, nur ausnahmsweise Keuchhustenverheerungen, in welchen eine bösartige Laryngitis acutissima das erste Stadium complicirte. Seit Wichmann's unsterblicher Arbeit „über das Millar'sche Asthma und die häutige Bräune“ sollte eine Verwechslung der letzteren mit dem Keuchhusten nicht mehr möglich sein.

Der acut fieberhafte Zustand des Kindes, die dauernd erschwerte, verlängerte, ängstliche Respiration mit dem discantmässigen, feinen, krähenden, inspiratorischen Ton, welcher besonders beim tiefen Athmen, beim Versuch, zu sprechen, und bei den Anfällen des hohltönenden oder rasselnden, mit dem Schleim oder den Membranen kämpfenden Hustens deutlich wird, die andauernd heisere, klanglose, bisweilen unhörbare Stimme, die stundenlange ungeheure

Angst des erstickenden, todtenbleichen oder lividen Kindes bilden ein Syndrom, welches dem Keuchhusten nicht ähnlich sieht.

Der **Pseudocroup**, Angina laryngea, laryngite striduleuse (Guersent), angine striduleuse (Bretonneau), laryngite spasmodique (Rilliet et Barthez), ist ein einfaches Symptom beginnender Laryngotracheitis, welches gesunde Kinder plötzlich zur Nachtzeit als rauher, croupartiger, von pfeifendem Inspirium begleiteter Husten befällt und sich in derselben Nacht oder in der folgenden wiederholt, um dann einem einfachen katarrhalischen Zustand zu weichen. In den freien Intervallen bleibt die Respiration etwas beschleunigt, und es besteht eine gelinde, fieberhafte Erregung. Sehr häufig geht er bekanntlich dem Beginn der Masern oder der Eruption ihres Exanthems vorher, wie schon Rosen v. Rosenstein berichtet. Seltener erscheint er als Vorbote eines Urticaria-Ausbruchs an Stelle des hier häufigeren einfachen Glottisödems.

Der **Glottiskrampf**, Spasmus glottidis, Laryngismus stridulus tritt besonders bei eben entwöhnten Kindern aus nervösen Familien unter dem Einfluss der Dentitionsperiode und vor allem im Verlauf der Rhachitis als plötzlicher krampfhafter Verschluss der Stimmritze, ohne Prodrome, unter dem Zeichen plötzlicher Erstickungsnoth, mit Cyanose, eklamptischen Zuckungen und Krämpfen der Glieder ein und löst sich auf der Höhe der Gefahr nach einer halben, einer ganzen Minute oder einer noch längeren Zeit durch eine oder mehrere langgezogene krähende Inspirationen, um sich in unregelmässigen Zwischenräumen, oft in zahllos gehäuften Anfällen, bei jeder körperlichen oder seelischen Erregung zu wiederholen.

Er bildet eine nicht seltene Complication des Keuchhustens und muss von den echten Pertussisanfällen vorsichtig unterschieden werden, schon wegen des trübenden Einflusses, den er auf die Prognose des Keuchhustenverlaufes hat.

Das **Asthma periodicum** (Millar), das Asthma spasmodicum (Rush), Millar'sches Asthma (Wichmann), befällt fast ausschliesslich Kinder von 2—7 Jahren, welche vorher in blühender Gesundheit waren, unter der Larve eines gemeinen Katarrhs mit Heiserkeit und geringem Fieber; in den zwei ersten Tagen tritt plötzlich heftige Athemnoth, meist ohne Husten, auf. Die äusserst beschwerliche Respiration wird von einem hohlen, bassartigen Ton begleitet. Nachdem der ängstliche Zufall einige Stunden gedauert hat, lässt er allmälig nach, um nach einer Zeit von 12, 18, höchstens 24 Stunden mit zunehmendem Fieber, kleinem, geschwindem Puls in einem höheren Grade wiederzukehren und nach wiederholten Anfällen, bei welchen die Anstrengung aller Athmungsmuskeln, die schreckliche Angst, die convulsivischen Gliederzuckungen immer heftiger werden, innerhalb der ersten acht Tage zum Tode zu führen oder in Genesung überzugehen.

Mit dem Keuchhusten kann demnach das Millar'sche Asthma kaum verwechselt werden; vom Pseudocroup unterscheidet es sich durch den cyklischen Verlauf und die Selbstständigkeit seines Auftretens.

Das **acute Glottisödem**, welches bekanntlich bei Kindern durch zufälliges Einathmen von heissen Wasserdämpfen (aus Theekesseln oder Theetöpfen) oder durch Schlucken heisser Flüssigkeiten oder bei entzündlichen, besonders geschwürigen Affectionen des Rachens, der Zunge, des Kehlkopfes beobachtet wird, im Verlauf einer Nephritis, zu Beginn oder auf der Höhe einer Nesselsucht, bei Jodgebrauch eintreten kann, ist auch hie und da als Complication des Keuchhustens gesehen worden und stellt natürlich eine weit

grössere Gefahr als der Keuchhustenanfall selbst dar. Die protrahirte Dyspnoe mit Aphonie, das leise Pfeifen bei jeder Einathmung, die stiere, ruhige Angst des erblassenden und erkaltenden Kindes geben ein Bild, welches mit dem Pertussisparoxysmus nicht verwechselt werden kann.

Ein **Krampfhusten,** welcher in vielen Fällen von **Adénopathie bronchique** beobachtet worden ist, dem Keuchhustenanfall ganz ähnlich sein soll und deshalb für Guéneau de Mussy Veranlassung war, die Ursache des epidemischen Keuchhustens in einer entzündlichen Schwellung der Bronchialdrüsen zu suchen, der auch hin und wieder als Symptom eines Aortenaneurysma erwähnt wird, dürfte im sporadischen Falle eines „Keuchhustens" bei Kindern und Erwachsenen der Erinnerung werth sein.

Und so wäre auch des **Ictus laryngeus,** der Vertigo laryngea, zu gedenken, von welcher nach Gasquet, Charcot, Gerhardt vorwiegend Asthmatiker, Tabiker, Gichtkranke und Kehlkopfleidende männlichen Geschlechts heimgesucht werden können. Der Anfall kündigt sich durch eine Art von Brennen in der Kehlkopfgegend an; dann folgt Husten, bald heftig bis zum Blauwerden, bald leichterer Art, und dann stürzt der Kranke plötzlich zu Boden, meist mit schlaffen Gliedern, seltener unter epileptischen Zuckungen, welche auch die Form der partiellen Epilepsie annehmen können. Der Anfall geht gewöhnlich rasch vorüber und der Kranke ist sofort wieder klar. Dieser Anfall kann sich bis zu fünfzehnmal am Tage wiederholen. Mit dem Keuchhusten könnte ihn nur der oberflächlichste Beobachter, welcher sich an einzelne Theile des Keuchhustenbildes hält, verwechseln. So dürfte man urtheilen, wenn nicht ein so hervorragender Arzt und Kenner des Keuchhustens wie Heberden den folgenden Lehrsatz über die Pertussis der Erwachsenen hinterlassen hätte: Adulti, accessione victi, momento temporis velut attoniti concidunt; illico vero resipiscunt, atque hoc est proprium huius affectus signum in adultis. — Ist das die erste Beobachtung des Ictus laryngeus?

Von einem convulsiven Husten, der durch kleine, in die Luftwege gerathene **Fremdkörper** erzeugt wurde und in heftigen Paroxysmen mit gellendem Ton, mit Blutungen und Erbrechen auftrat, also eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Keuchhustenanfall hatte, berichten mehrere Autoren. Besonders bemerkenswerth ist hier der Fall Biermer's, in welchem ein mit offenem Munde schlafender Mann eine Bettfeder eingeathmet hatte und der so unbemerkt eingedrungene Fremdkörper sechs Monate lang eine Bronchitis mit heftigen Hustenparoxysmen unterhielt, bis durch das Auswerfen der Feder in einem krampfhaften Anfalle die Genesung in wenigen Tagen möglich ward.

Das paroxysmenweise Auftreten eines saccadirten Hustens sieht man nicht selten bei **chronischer folliculärer Rachenentzündung,** sowie bei der **Verlängerung der Uvula.** Der inspiratorische Stridor fehlt dabei, und im Uebrigen wird die örtliche Inspection, sowie der Verlauf vor diagnostischem Irrthum bewahren.

Alle die erwähnten Hustenkrankheiten werden mit dem Keuchhusten nur von solchen verwechselt, welche von dem einzelnen Symptom sich so einnehmen lassen, dass sie das ganze Krankheitsbild aus dem Geiste verlieren. Durch diesen Fehler ist es zu den zahllosen falschen Deutungen historischer Epidemien von Coqueluche, Influenza, Croup u. s. w. als Keuchhusten gekommen. Durch diese Verwechslungen sind wiederum so viele falsche Angaben über den wahren Keuchhusten entstanden.

So erklärt sich z. B. die von fast allen Autoren zurückgewiesene Behauptung von Danz, dass unter die Causae proximae der Tussis convulsiva vornehmlich allgemeine Schwäche, Rhachitis und Hydrops gehören, damit, dass Danz das inspiratorische Krähen beim Spasmus glottidis der Rhachitischen, beim Oedema glottidis der Nephritiker u. s. w. für Keuchhusten gehalten hat. Er war auch, wie es scheint, der Erste, der die feinen Unterschiede des Sprachgebrauchs zwischen den Bezeichnungen: Keuchhusten oder Blauhusten und Eselshusten, Schafhusten, Hühnerweh u. s. w. verkannt und verdorben hat.

Epidemiologie und Aetiologie des Keuchhustens.

Die Uebereinstimmung eines Krankheitsfalles mit dem entworfenen Krankheitsbilde des Keuchhustens ist, wie wir wiederholt angedeutet haben, an sich nicht ausreichend, mit entscheidendem Urtheil die Diagnose des Keuchhustens zu stellen. Erst die folgenden Erfahrungssätze vollenden den Begriff des wahren Keuchhustens.

Der Keuchhusten ist eine epidemische Krankheit. Er befällt zu derselben Zeit mehrere Menschen, welche nahe zusammenwohnen, und verbreitet sich von einem Mittelpunkt aus in die Nähe und Ferne. Der sporadische Keuchhusten ist sehr zweifelhaft. Wird ein einzelner Mensch von einem Husten befallen, welcher in allen Merkmalen mit der Pertussis übereinkommt, herrscht aber die letztere nicht epidemisch, so muss man sehr misstrauisch gegen die Deutung jenes Hustens als Keuchhusten sein. Die Epidemie kann auf den kleinsten Kreis beschränkt bleiben oder eine fast ungemessene Ausdehnung erlangen; sie befällt ein Haus, eine Strasse, ein Dorf, eine Stadt oder zieht über weite Landstrecken, um gelegentlich mit rasender Schnelligkeit zur Pandemie zu werden.

Der Keuchhusten befällt den Menschen für gewöhnlich nur einmal. Wer ihn überstanden hat, ist in jeder ferneren Epidemie geschützt. Stoll, Danz, Sprengel und andere Autoren haben zwar aus „inneren" Gründen diese Thatsache zu leugnen versucht, aber nicht zu beseitigen vermocht. Jedenfalls ist wiederholte Erkrankung desselben Individuums am Keuchhusten ausserordentlich selten, weit seltener, als das z. B. für die Masern gilt. Rosenstein sah in einer 38jährigen Praxis keinen Rückfall, und Cullen, Hufeland, Matthaei haben sich bei alten Leuten vergeblich nach einem solchen erkundigt. Dass die strengste Regel Ausnahmen erleidet, ist erfahrungsgemäss: Curavi nonnullos, erzählt Heberden, qui mihi fidem fecerunt, se bis eo (tussi) fuisse implicitos. Jahn versichert dasselbe, und Schönlein sah in mehreren Epidemien Erwachsene zum zweiten Male, aber abortiv, erkranken. Lühe beobachtete in der eigenen, zum Keuchhusten auffallend disponirten Familie die zweite Keuchhustenerkrankung nach 2¼ Jahren bei einem seiner Kinder und der Mutter des Kindes.

Von dem Keuchhusten-Recidiv ist früher die Rede gewesen.

Der Keuchhusten befällt fast bloss Kinder. Vielleicht nur darum, hat man gemeint, weil bei der häufigen Wiederkehr des Keuchhustens im Laufe der Jahre eben bloss die Kinder immer wieder als bisher Unberührte der neuen Seuche unterworfen bleiben, während die älteren Generationen durch die überstandene Krankheit immun geworden sind. Und man hat diese Begründung mit der anderen Thatsache gestützt, dass in undurchseuchten Ländern der Keuchhusten alle Altersstufen trifft und, wie die Masern und Blattern, in den neu entdeckten Welttheilen, in denen bis zur Ankunft der Europäer die Pertussis ebensowenig als jene Seuchen geherrscht hat, unter den Erwachsenen schrecklich gewüthet hat. Noch könnte man sagen, dass die Altersstufe, auf welcher in unseren Ländern für gewöhnlich die Morbidität an Pertussis am grössten zu sein pflegt, das vierte Lebensjahr ist, während die Wiederkehr einer Epidemie etwa von drei zu drei Jahren zu erfolgen pflegt. Aber auch in den Städten und Gegenden, in welchen der Keuchhusten alljährlich epidemisirt, wie nach Ranke in München, bleibt die bevorzugte Altersstufe das vierte und fünfte Lebensjahr. Und wenn man hinzunimmt, dass Kinder unter dem zweiten Lebensjahre weit seltener erkranken als die älteren, so kann man nicht umhin, zu vermuthen, dass in der Altersstufe selbst eine gewisse Disposition liegt.

Das empfänglichste Lebensalter ist nach den gründlichsten Beobachtern (West, Blache, Lacroisade) die Zeit vom zweiten bis zum fünften Lebensjahre; vom sechsten bis zehnten ist die Erkrankung an Keuchhusten schon selten, und nach dem ersten Decennium wird sie nur ganz ausnahmsweise gesehen. Keuchhustenerkrankung bei Säuglingen hat man vereinzelt berichtet. Biermer hat einige Fälle aus der Literatur gesammelt. Bouchut erzählt einen Fall von Keuchhusten bei einem Neugeborenen, welches am zweiten Lebenstag angesteckt wurde, am vierten zu husten anfing und am achten ausgebildete Pertussis hatte. Watson berichtet von einem Kinde, welches schon am ersten Lebenstage den Keuchhusten zeigte, nachdem seine gesunde Mutter in den letzten Wochen ihrer Schwangerschaft ein an Keuchhusten leidendes Kind um sich gehabt hatte. Rilliet und Barthez sahen bei einem Kinde, dessen Mutter während des letzten Schwangerschaftsmonates an Keuchhusten gelitten hatte, schon am ersten Lebenstage heftige Anfälle ausbrechen. In Schottland ist, wie Gibb berichtet, ein allgemeines Vorurtheil, dass die Krankheit in der Fötalperiode ablaufen könne und dass ein Kind, dessen Mutter während der Schwangerschaft den Keuchhusten bestehe, für sein ganzes Leben gegen diese Krankheit gefeit sei.

Keuchhusten bei Greisen haben Heberden, Gibb, Velten u. A. gesehen; der erstgenannte bei einer Frau von 70 und bei einem Mann

von 80 Jahren; der letztgenannte bei einem Mann von 70 Jahren (Dissertation von Bruno Claus).

Ausser dem gewissen Lebensalter und der erworbenen Immunität gibt es keinen verlässlichen Schutz gegen den Keuchhusten. Zwar ist das weibliche Geschlecht nach allen Statistiken stärker heimgesucht als das männliche, so dass ungefähr zweimal so viel Mädchen als Knaben zu erkranken pflegen (Blache, Rilliet und Barthez, Hagenbach, Baginsky), was umso bemerkenswerther ist, als allenthalben etwas weniger Mädchen als Knaben geboren werden; zwar zeigen von den Erwachsenen die Weiber und unter ihnen wieder die Schwangeren und Wöchnerinnen eine erhöhte Disposition zum Keuchhusten (Biermer); aber darin liegt kein Schutz für das männliche Geschlecht. Es ist keine Frage, dass schwächliche, zumal rhachitische und scrophulöse Kinder in leichten Epidemien dem Keuchhusten mehr unterworfen sind als gesunde (Ettmüller, Jahn, Biermer). Auch ist die Beobachtung allgemein, dass solche Kinder nicht nur zahlreicher, sondern auch heftiger zu erkranken pflegen. Lochner sah freilich das Gegentheil in einer Sommerepidemie (1865). Dass anscheinend gesunde Kinder aus tuberculösen Familien unter dem Keuchhusten besonders litten, zahlreicher starben oder in Nachkrankheiten verfielen, haben wir selbst gesehen. Nervös disponirte und erethische Kinder sollen heftigere Paroxysmen haben, als „die böotischen, von gröberer Structur". Auffallend ist die Angabe von Wimmer und Meissner, dass taubstumme und blinde Kinder weniger leicht als vollsinnige dem Keuchhusten verfallen. Jener meint, dass die Respirationsorgane gleichzeitig mit dem Mangel eines Sinnesorganes schlecht entwickelt und deshalb Krankheitseinflüssen weniger zugänglich seien; ausserdem böten die Anstalten einen gewissen Schutz gegen das Eindringen des Keuchhustens.

Dass es eine erhöhte Familiendisposition zum Keuchhusten gibt, wird durch die Mittheilung Lühe's wahrscheinlich.

Eine heftige Epidemie kennt keine Unterschiede des Geschlechts, der Constitution, der erblichen Anlage. Je acuter sie sich entwickelt, desto schonungsloser ergreift sie Alles, was ihr in den Weg kommt, und das entgegengesetzteste diätetische Verhalten hat keine Macht wider sie. Der glaubhafte Jahn berichtet, dass in einer schweren Seuche selbst Hunde und Katzen erkrankten.

Die Ausbreitung des Keuchhustens schränkt sich auf kein bestimmtes Zeitmass, keine Jahreszeit, keine Witterung ein, aber die Schwere der Erkrankungen wechselt mit diesen Factoren. Am häufigsten treten nach der Zusammenstellung von Hirsch die Epidemien zwar zu Ende des Winters und im ersten Frühjahr, seltener im Herbst und Winter, am seltensten im Sommer auf, aber keine Jahreszeit schliesst ihr Vorkommen aus. Beginnt die Seuche im Herbst, so dauert

sie bis in den Winter, ja selbst bis ins Frühjahr und den Sommer fort, und ebenso kann sie von einem Winter in den anderen hinein dauern. Immerhin macht sich der Hippokratische Lehrsatz: aestivos morbos superveniens hyems dissolvit et hyemales aestas succedens transmutat insoferne geltend, als unter dem Wechsel der Jahreszeit die Frequenz der Erkrankungen abnimmt und der einzelne Kranke eine Aenderung seines Leidens erfährt. Das Maximum der Krankheitsfrequenz fällt (nach Hirsch) überall in den Sommer und Herbst.

Die beginnende Epidemie wird durch nichts mehr begünstigt und die ausgebrochene Seuche lässt nichts umfangreicher und in den einzelnen Krankheitsfällen verhängnissvoller werden, als jener Umschlag der Witterung, bei welchem auf feuchte Wärme plötzlich eine längere Kälte folgt, die aber nicht zum Gefrierpunkt hinabgeht. In den Monaten März und April, wenn auf grüne Weihnachten weisse Ostern folgten, und im Spätherbst, wenn nach regenreichen Wochen plötzlich der Vorwinter mit beständigen Schwankungen zwischen 2 oder 3 und 15° R. einbrach, sah Schönlein den endemischen Keuchhusten zunehmen und den epidemischen ausbrechen. Auch soll der Wind aus Südwest bis gegen Nordwest und ebenso reichliche Nebelbildung der Seuche günstig sein.

In den tropischen und subtropischen Gegenden ist der Keuchhusten weit seltener und weniger verderblich als in höheren Breiten. Die rauheren Klimate machen den Verlauf besonders durch die entzündlichen Complicationen an den Brustorganen gefährlich.

Eine Beeinflussung der Epidemie durch den geologischen Charakter des Landes hat man nicht gesehen (Hirsch).

Die Weiterverbreitung des Keuchhustens geschieht durch Ansteckung. Die autochthone Entwicklung des Keuchhustens ist nicht zu leugnen, aber ihre Bedingungen sind unbekannt. Ob und unter welchen Umständen der Keuchhusten sich als Miasma ausserhalb des menschlichen Organismus entwickelt, ist heute mehr eine Streitfrage als früher. Dass die Gegenden, welche am Meere liegen, von Flüssen durchzogen werden und von Nebeln heimgesucht sind (England, Schweden, das nördliche Frankreich, zumal Paris, die Rheinufer, das Elbeland, die Ufer der Süsswasserbecken an der nördlichen Alpendachung), vom Keuchhusten besonders stark befallen wurden, liess einsichtige Aerzte wie Schönlein in ihnen das Miasma des Keuchhustens, die Heimat dieser Seuche vermuthen. Während nun Einige das Keuchhustengift zu dem Sumpffiebermiasma in den Gegensatz brachten, dass jenes ein übertragbares Contagium aus sich entwickle, wollten Andere von dem Miasma nichts wissen und behaupteten, jeder Keuchhusten geschehe durch Uebertragung von einem kranken Individuum auf das gesunde. Liest man aber wieder, dass so gute und nüchterne Beobachter, wie Stoll, Mellins, Meltzer, Sprengel,

Laënnec, die contagiöse Fortpflanzung der Pertussis leugnen, so kann kaum bezweifelt werden, dass der Keuchhusten nicht immer und nicht in jeder Epidemie contagiös sei. Dass er sehr häufig, ja gewöhnlich durch Ansteckung übertragen wird, wie Holdefreund, Hufeland, Paldamus, Schönlein, Autenrieth versichern, davon können wir uns in den heutigen Endemien und Epidemien genügend überzeugen.

Manche führen das Befallenwerden von Müttern (Haase), Säugammen und Kindermädchen, welche keuchhustenkranke Kinder pflegen, als Beweis für die Contagiosität an. Butter und Rosenstein haben Beispiele erlebt, dass der Keuchhusten über die See geschleppt worden ist. Und die wiederholten Keuchhustenepidemien, welche in Island und auf den Faröerinseln aufgetreten sind, konnten jedesmal auf Einschleppung durch die Fischer zurückgeführt werden, welche alljährlich nur einmal von Nordfrankreich und anderen Küsten her die Inseln besuchen. Chalmers leitet die Beschreibung der Keuchhustenepidemie des Jahres 1759 in Südcarolina mit der Erklärung ein, dass die Krankheit in jener Gegend nicht einheimisch sei, aber innerhalb der Zeit von 26 Jahren dreimal durch Einschleppung geherrscht habe.

Für die Contagiosität des Keuchhustens spricht ferner die Erfahrung, dass man sich von der Krankheit frei erhalten kann, wenn man die Berührung und den Verkehr mit Keuchhustenkranken vermeidet. Bei grosser Vorsicht ist das sogar in allgemeinen Epidemien nicht so selten gelungen.

Ganz beweisende Fälle haben überdies Dugès, Häussler, Blache, Lombard, Bouchut mitgetheilt. Den vorhin schon berührten Fall von Bouchut citirt F. Beyer: Ein Weib, welches in den ersten Tagen des August 1843 niedergekommen war, bekam Besuch von einem Verwandten. Dieser brachte ein Schwesterkind mit, welches in der neunten Woche am Keuchhusten litt. Nur einen Tag blieb das Kind im Hause des Neugeborenen. Am zweiten Tag fing letzteres an zu husten und hatte acht Tage später den Keuchhusten. Sonst war in jenem Hause kein Keuchhusten gewesen.

In dem Falle von Häussler empfing ein kleines Kind durch einen Wanderburschen den Keuchhusten, von dem bis dahin keine Spur in der Stadt gewesen war. Vom Kinde wurden die nächsten Nachbarn angesteckt und endlich war die Seuche epidemisch und forderte viele Opfer.

Die Weiterverbreitung des Keuchhustens geschieht oft so langsam von Ort zu Ort, dass man sie genau verfolgen kann. So beschreibt Friedrich Jahn eine Epidemie aus dem Jahre 1805 in Sachsen-Meiningen, welche eine Höckerfrau in die Stadt eingeschleppt hatte: Nachdem die zahlreiche Familie dieser Frau durchseucht worden, verbreitete sich die Krankheit weiter in derselben Strasse und von da endlich durch die ganze Stadt mit einer solchen Stärke, dass die kleinsten Kinder und sehr alte Personen von derselben ergriffen wurden, mehrere Kranke sehr von derselben litten und Sterbefälle nicht selten waren.

Josef Frank berichtet 1823 vom Keuchhusten als bekannte Thatsache: Propagatur (saepe per ipsos medicos) morbus de aegro ad aegrum, de domo ad domum, de pago ad pagum, ita ut via, quam sequitur, erui et demonstrari

possit, eoque quodam in loco stabilito — in orphanotropheo, instituto, familia, urbe, provincia — vix antea, quin omnes infantes ad illum dispositi aegrotaverint, cessat.

Ob die Uebertragung durch ein flüchtiges oder fixes Mittel stattfindet, ist unsicher. Die Autoren bringen zur Beantwortung dieser Frage nur Vermuthungen, keine Beweise. Sie meinen fast alle, der ausgeworfene Schleim enthalte die ansteckende Materie.

Die Möglichkeit der Beschränkung der Krankheit auf einzelne Häuser. Haustheile, Stockwerke, Strassen u. s. w. legt nahe, dass das Contagium nicht sehr flüchtig ist. Die Fälle von mittelbarer Uebertragung, deren mehrere bekannt geworden sind, sprechen in gleichem Sinne.

Den folgenden Fall erzählt Biermer nach Walshe: Eine Lady verliess mit ihren zwei am Keuchhusten erkrankten Kindern einen Hafen im Osten von England; das Schiff legte bei St. Helena an, wo die schmutzige Wäsche der Kinder zur Reinigung ans Land geschickt wurde. Die Kinder der Wäscherin wurden hierauf von der Krankheit ergriffen und von ihnen aus verbreitete sich der Keuchhusten über die ganze Insel, auf welcher vorher lange Zeit hindurch kein Fall von Keuchhusten vorgekommen war.

Die indirecte Uebertragung des Keuchhustens durch Aerzte scheint nicht gar selten zu sein, wie die Bemerkung von Josef Frank und die folgenden Worte von Rosen v. Rosenstein beweisen: „Ich weiss, dass er (der Keuchhusten) bloss durch einen Abgeschickten von Jemanden, der mit dieser Krankheit behaftet war, zu zweyen Kindern in ein anderes Haus gebracht worden ist. Ich erinnere mich sogar, dass ich selbst, wider meinen Willen, ihn von einem Hause in das andere gebracht habe."

Directe Uebertragung durch einen Hund, welcher am Keuchhusten litt, berichtet Jahn. Dass Hunde für Keuchhusten empfänglich sind, geht aber aus weiteren Berichten hervor. Peter Lehnen führt eine Beobachtung aus dem Medicinalbericht von Württemberg über das Jahr 1872 an, derzufolge ein dreijähriger Hund von einem Kinde angesteckt wurde und nach vierwöchentlichem Bestehen des Keuchhustens an Erschöpfung in Folge des häufigen Erbrechens zu Grunde ging. Th. Schmelz berichtet 1867 einen Fall, in welchem der Verlauf der Krankheit bei einem Hunde so genau beobachtet und beschrieben ist, dass kein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose bestehen kann. Mehlhose erzählt aus einer Epidemie im Jahre 1836, dass Hunde, die im Krankenzimmer sich aufhielten, fast jedesmal angesteckt wurden. In einer Epidemie des Jahres 1804 hatte Jahn ausser Hunden auch Katzen ergriffen werden gesehen.

Diese Beobachtungen sind, abgesehen von ihrer epidemiologischen Bedeutung, deshalb wichtig, weil sie die Behauptungen mehrerer Autoren, sie hätten durch Einimpfung des Sputums von Pertussiskranken Thiere, Hunde und Kaninchen, keuchhustenkrank gemacht, wahrscheinlicher machen. Wir werden auf diese Impfversuche von Letzerich, Afanassieff, Schmelz, Deichler u. A. zurückkommen und erwähnen hier nur, dass auch sie der Annahme, das Keuchhustencontagium sei an den Auswurf der Kranken gebunden, zur Stütze dienen. Freilich steht ihnen und dem mit Erfolg gekrönten Impfversuche Tschamers an sich selbst und an einem Taglöhner das negative

Resultat entgegen, welches Birch-Hirschfeld und Rossbach in Impfversuchen erhielten.

Dass der Keuchhusten auf der Höhe seiner Entwicklung die grösste Ansteckungskraft hat, scheint gewiss; ob der Kranke überhaupt so lange, als er hustet, gefährlich ist, wie manche Autoren wollen, ist zweifelhaft, aber der Vorsicht halber anzunehmen. In verschiedenen Epidemien ist die Contagiosität sehr wechselnd, wie Rosenstein, Schönlein u. A. betonen.

Das Atrium der Erkrankung ist nicht sichergestellt. Dass die Athmungswege es sind, welche das Contagium aufnehmen, ist eine blosse Vermuthung, die nur dann wahrscheinlich würde, wenn der Ansteckungsstoff als ein flüchtiges Ding nachgewiesen wäre.

Aetiologie und Pathogenese des Keuchhustens.

Die Specificität des Keuchhustens kann bei vorurtheilloser Betrachtung der Epidemien nicht bezweifelt werden. Der Uebergang einer anderen Krankheit in den Keuchhusten ist zwar behauptet, aber nicht bewiesen worden.

Styx war wohl der Erste, welcher gemeint hat, der Keuchhusten sei rein katarrhalischen Ursprungs; jeder Katarrh könne in Keuchhusten übergehen. Viele haben nachher das Gleiche behauptet, ohne zu empfinden, wie sehr ihre Meinung den Thatsachen widerspricht. Ein Katarrh kann sich von den oberen Luftwegen auf die tieferen, von diesen auf die Lunge fortsetzen, zur Lungenentzündung und Brustfellentzündung sich steigern, aber dass er je in Keuchhusten überginge, ist nicht wahr. Und es ist kaum begreiflich, dass selbst ein Kliniker wie Wunderlich diesen Irrthum begeht. „Dass der Keuchhusten auch als secundäre Affection aus anderen Krankheiten, bei welchen Katarrh vorhanden ist, z. B. Morbillen, Tuberculose, oder aus gemeiner, auf andere Weise entstandener Bronchitis sich entwickeln könne, in der Weise, dass der anfangs gewöhnliche katarrhalische Husten immer mehr die hrampfhafte Form annimmt und zuletzt sich als vollkommener Keuchhusten darstellt, ist zwar oft schwierig mit Sicherheit zu entscheiden, in einzelnen Fällen jedoch unzweifelhaft.“

Selbst wenn thatsächlich der Uebergang eines gewöhnlichen Katarrhhustens in einen pertussisähnlichen Husten beobachtet würde, so wäre es immerhin nicht rathsam, die Aehnlichkeit zweier Syndrome durch denselben Namen in eine scheinbare Identität zu verwandeln, ehe die letzte in allen Zügen des Krankheitsbildes sich als wirklich erwiesen hätte; und die Bezeichnung „keuchhustenähnlicher Paroxysmus“ („toux coqueluchoïde“, Grancher) wäre bis dahin weitgehend genug.

Die Meinung Pohl's, dass der Keuchhusten, weil er mit rothen Augen, Niesen, Husten beginnt, nichts sei als eine veränderte Masernkrankheit, bei welcher sich die Masernschärfe auf den Magen und das Zwerchfell geworfen hat, würde kaum der Erwähnung werth sein, wenn sie nicht von Anderen weiter ausgebildet worden wäre. Nachdem nämlich Volz und Josef Frank die gleiche Ansicht sich gebildet hatten und der letztere in dem Keuchhusten ein acutes Exanthem der Bronchien sah, versichert sein grosser Schüler Autenrieth allen Ernstes, dass das Keuchhustengift nur ein verflüssigtes Maserncontagium, wie das Maserngift ein condensirtes Keuchhustencontagium sei. Ja es gelang ihm, das materielle Substrat der Krankheit vom kranken Körper zu trennen, das Gift aus der Lymphe von Pusteln, welche er durch Einreibung seiner Brechweinsteinsalbe in der Herzgrube erzeugte, zu gewinnen

und sogar durch Impfung auf Gesunde zu übertragen. Andere nach ihm haben das nicht vermocht. Seine Meinung von der Verwandtschaft des Keuchhustens und der Masern aber widerlegen Berndt und Schönlein mit der Erfahrung, dass das Ueberstehen der einen Krankheit vor der anderen nicht schützt, vielmehr die Entwicklung der anderen begünstigt. In Frankreich war inzwischen dieselbe Lehre entstanden. Seitdem nämlich Aberlé im Jahre 1816 in Strassburg eine Keuchhustenepidemie, wie so oft, mit einer Masernepidemie zusammenfallen und diese Coincidenz in den folgenden Jahren sich noch mehrmals wiederholen sah, hatte sich auch bei ihm die Meinung festgesetzt, der Keuchhusten sei eine metabolisirte Maserninfection, und Rilliet meint dasselbe für die Genfer Epidemien der Jahre 1847, 1850 und 1851. Als nun 1854 Germain Sée diese These mit grosser Entschiedenheit aus statistischen und „inneren“ Gründen vertheidigte, schlossen sich sogar Kliniker wie Archambault dieser Lehre an. Indessen spricht ausser dem Grunde Schönleins wider eine so enge Verwandtschaft des Keuchhustens mit den Masern die einfache, von Hirsch berechnete Thatsache, dass von 495 Keuchhustenepidemien die Coincidenz mit Masern nur 94mal beobachtet, beziehungsweise berichtet worden ist.

Auf die periodische Verschlimmerung des Krankheitszustandes an jedem dritten Tage, welche Girtanner im Keuchhusten beobachtet zu haben glaubte, gründete dieser Autor die Hypothese, das Miasma des Keuchhustens habe die meiste Verwandtschaft mit dem Sumpfmiasma, welches das Wechselfieber erzeugt, ja das Miasma dieser Krankheit sei das eigentliche materielle ursächliche Substrat des Keuchhustens. Auch Rosenstein und nach ihm viele Andere betonen den Typus tertianus der Pertussis. Aber Stoll, Matthaei und Mehrere haben ihn bei aller Aufmerksamkeit nicht gesehen und auch wir sehen ihn heute nicht mehr. Wenn deshalb sein Vorkommen auch nicht geleugnet werden darf, so ist er jedenfalls der Krankheit nicht so wesentlich, dass darauf die Verwandtschaft mit der Malaria hergeleitet werden könnte. Contingit nonnumquam ut febris intermittens huic tussi jungatur, sed dispares semper hi morbi erunt (Stoll).

In der Vergleichung des Keuchhustenerregers mit dem Sumpfmiasma lag wenigstens wieder der Keim des Gedankens, der heute für alle epidemischen Krankheiten durchgeführt wird, für den Keuchhusten zuerst von Rivinus und Linné gefasst worden ist: der Gedanke an eine äussere, in den Körper eindringende Schädlichkeit. Ueber das Wirken derselben hatte schon Rosen v. Rosenstein, im Anschluss an die Worte Linné's, der Keuchhusten entstünde durch lebendige Insecten, klare Vorstellungen geäussert:

„Die wahre Ursache dieser Krankheit ist eine fremde Materie oder ein Samen, welcher das Vermögen besitzt, sich so wie das Pockengift zu vermehren und Kinder, die vorher nicht damit behaftet gewesen sind, anzugreifen. Ich bin auch ungewiss, ob es Insecten seyn. Man bemerkt aber deutlich, dass das Gift durch Ansteckung sich fortpflanzt und dass ein Theil davon durch das Athemholen in die Brust kömmt, das meiste aber mit dem verschluckten Speichel in den Magen tritt. An beyden, insonderheit aber an dem letzten Ort, greift es die Nerven an und reizt oder nagt sie zu gewissen Stunden; zu anderen aber und zuweylen den halben Tag über hält es sich geruhig. Dieser Reiz verursacht, vermittelst der Gemeinschaft der Nerven, einen sehr convulsivischen Husten, dessen Anfälle nicht eher aufhören, bis das Wirksamste von

diesem Zunder durch das Brechen ausgeworfen ist. Er bleibt aber doch nicht eher gänzlich aus, bis der Zunder ganz und gar erstickt und kraftlos oder aus dem Körper herausgetrieben worden ist. — Hieraus folgt, dass derjenige, welcher den Keuchhusten heben will, entweder solche Mittel, welche den Zunder tödten und entkräften, oder solche, die ihn alsobald aus dem Körper auf dem kürzesten Wege austreiben, gebrauchen müsse."

Seit Linné und Rosen v. Rosenstein ist die Meinung vom Miasma und Contagium vivum des Keuchhustens wiederholt bald aufs Neue ausgesprochen, bald verworfen worden.

Die „Insecten" Linné's nahmen nur eine verschiedene Gestalt an und wurden, je nachdem der Forscher, welcher sie suchte, mehr der Ansicht des Heberden und Paldamus zugethan war, das Keuchhustencontagium verhalte sich „wie das Venusgift in der Syphilis", oder mehr Canstatt's Meinung theilte, dass die Keuchhustenseuche durch ein atmosphärisches Miasma, wie die Influenza, verbreitet werde, bald in der Exspirationsluft, bald in den flüssigen Excreten der Kranken gesucht. So glaubte Poulet 1867, wirklich in der Athmungsluft von Keuchhustenkranken die Monas termo und das Bacterium bacillus als Erreger der Krankheit zu finden. Im folgenden Jahre liess Binz durch seinen Schüler Jansen das Sputum untersuchen, fand kleine Gebilde mit langen, geisselartigen Fortsätzen, liess aber unentschieden, ob sie umgebildete Schleimkörperchen seien. Letzerich behauptet dann mit Bestimmtheit, kleine, rothbraune Pilze aus dem Sputum, von welchen er Culturen auf Semmelmilchbrei machte, mit Erfolg in die Trachea von jungen Hunden und Kaninchen geimpft zu haben. Diese Thierchen bekamen nach 6—8 Tagen „echte convulsive Hustenanfälle". Während Henke die Angaben Letzerich's bestätigt, fand Birch-Hirschfeld die Bakterien dieses Forschers auch im Eiter, im Harn bei Blasenkatarrh, im Sputum von einfachem Bronchialkatarrh, konnte auch damit Anfälle machen, die aber in keiner Weise typisch waren. Mit nadelspitzgrossen Organismen, welche an der Stimmritze und abwärts in der Trachea von Pertussiskranken ein Netzwerk von Sporen bilden sollen, machte Tschamer Züchtungsversuche auf Kartoffeln und Brod und eine erfolgreiche Impfung an sich selbst. Da die Tschamer'schen Pilze sich identisch erwiesen mit dem Capnodium citri, welches auf faulen Aepfeln, Orangen, Citronen schwärzlich-grünen Rasen bildet, so schien auch die Herkunft des Keuchhustenpilzes aufgedeckt. Aber bald entdeckte Burger einen Bacillus, Afanassieff andere Bacillen, Deichler wieder Amöben, Ritter Diplokokken, Cohn und Neumann aber „Stäbchen" als Ursache des Keuchhustens, und sie alle konnten merkwürdigerweise wieder mit ihren verschiedenen Pilzen die Pertussis erzeugen, während Rossbach mit dem Sputum selbst ganz vergeblich geimpft hatte.

Bleibt hiernach das Miasma und das Contagium des Keuchhustens noch zu enträthseln, so scheint die Erwartung, dass den Bakteriologen die Lösung gelingen werde, immerhin erlaubt und begründet. Denn das epidemische Auftreten, die Contagiosität, der cyklische Verlauf, die Immunität, welche dem einmaligen Ueberstehen der Krankheit hinterbleibt, und endlich die von Binz theoretisch erschlossene günstige Wirkung des Chinin auf die Kranken, sprechen mit aller Kraft der Analogie dafür, dass der Keuchhusten seiner äusseren Ursache nach unter die Infectionskrankheiten gehört.

Indem man sich nun diese Theorie bereits zur erwiesenen Thatsache realisirt denkt, stellt sich gleich die Frage ein, ob man sich den Keuchhusten als eine ursprünglich umschriebene oder als eine anfänglich allgemeine und im Verlauf erst sich localisirende Erkrankung vorzustellen habe. Sichere Thatsachen, diese Frage zu entscheiden, besitzen wir bisher nicht; das Fehlen eines Milztumors im Keuchhusten könnte für die erstere Auffassung sprechen; aber der Katarrh im ersten Stadium und die Lymphdrüsenschwellung an der Lungenwurzel, welche, wie die Sectionen Keuchhustenkranker ergeben haben, sehr häufig sich jenem Katarrh hinzugesellt, sprechen nicht gegen die andere Auffassung.

Die Erfahrungen, welche man in den letzten Jahren über secundäre Verallgemeinerung der fast immer localisirt bleibenden Gonorrhoe gemacht hat, haben unsere Einsicht in das Verhältniss eines primären Localinfects zur secundären Invasion in andere Organe gegen früher bedeutend geklärt, so dass die Vorstellung von der Pathogenese des Keuchhustens erleichtert wird, wenn man einen Vergleich zwischen dem virulenten Harnröhrenkatarrh und der Chorea gonorrhoica einerseits und dem prodromalen Bronchialkatarrh und dem folgenden Stadium convulsivum des Keuchhustens andererseits sich erlauben will. Oder man müsste vorziehen, sich das Stadium nervosum vom Stadium catarrhale in ähnlicher Weise abhängig zu denken, wie die Nervenlähmungen nach Diphtherie als Intoxicationserscheinung von dem primären localisirten Infectionsherd des Löffler'schen Bacillus.

Aber beides würde kaum mehr bedeuten, als den vielen Meinungen, welche im Laufe der Zeit sich über die Natur und das Wesen des Keuchhustens gebildet haben, zwei weitere hinzufügen. Der gedachten Meinungen sind fast unzählige. Gibb hat sie bis zum Jahre 1854 am vollständigsten zusammengestellt und schon über hundert gefunden.

Die begründeten Theorien der Autoren lassen sich aber zuletzt auf drei Behauptungen zurückführen: der Keuchhusten ist eine Infectionskrankheit; der Keuchhusten ist eine Neurose; der Keuchhusten ist ein Laryngotrachealkatarrh. Die meisten neueren Aerzte glauben noch, um die eine oder andere dieser Meinungen streiten und sich für eine einzige derselben entscheiden zu müssen. Wenige suchen sie zu vereinigen. Und doch scheint nichts natürlicher und nothwendiger, als dieses zu sagen:

Der Keuchhusten ist eine Infectionskrankheit der äusseren Ursache nach; er ist ein Katarrh mit Hinsicht auf die anatomische Localisation der augenfälligsten, von ihm hervorgerufenen Störungen; er ist eine Neurose durch das hervorstechendste Symptom auf der Höhe des Leidens.

Im Grunde ist also der Streit um die Auffassung des Keuchhustens nichts anderes, als das Schwanken der verschiedenen Aerzte und der verschiedenen Zeiten darüber, ob in der Pathologie als Principium divisionis die ätiologische oder die anatomische oder die nosographische Ansicht der Krankheit praktisch vorzuziehen sei, worüber hier nicht zu entscheiden ist.

Bei einigen, besonders älteren Autoren ist nun aber die Fragestellung eine tiefere, als nach dem gegebenen Schema scheinen möchte. Die Frage, ob der Keuchhusten als eine Infection oder eine Neurose oder ein Luftröhren-

katarrh erklärlich sei, geht direct auf die wesentliche Ursache der Krankheit. Sie will eigentlich wissen: ist der Keuchhusten eine exogene Krankheit oder eine endogene? Mit anderen Worten: überwiegt bei ihm eine äussere Ursache oder eine innere Veranlagung? Und, den ersteren Fall gesetzt, ist die äussere Ursache eine specifische oder eine allgemeinere Schädlichkeit?

Lässt sich der Keuchhusten etwa mit dem Tetanus vergleichen, dann müsste man ihn eine Infectionskrankheit nennen, welche besondere Theile des Nervensystems befällt. Darf man ihn mit einem gewöhnlichen „Erkältungskatarrh" zusammenstellen, dann bliebe durch eine gewisse Art der Localisation dieses Katarrhes zu erklären, warum die typischen Hustenanfälle bei ihm ausgelöst werden. Soll man ihn aber etwa wie eine Epidemie von hysterischen Krampfanfällen durch psychische Ansteckung bei nervös belasteten Individuen deuten, dann wäre das katarrhalische Stadium nur eine zufällige Einleitung der Krankheit, dienlich, das besonders disponirte Individuum für Hustennachahmungen und übertriebene Hustenexplosionen empfänglich zu machen.

Die Entscheidung der drei Möglichkeiten, welche alle ihre ausgezeichneten Vertreter haben, ist für eine rationelle Therapie nicht gleichgiltig. Denn man sieht ohneweiters: der Infectionskrankheit wäre ein specifisches Mittel entgegenzustellen, dem localen Schleimhautreiz eine örtliche Behandlung, dem psychisch-nervösen Husten eine psychische Therapie, damit die Indicatio causalis erfüllt werde.

Wir haben uns aber bereits dafür entscheiden müssen, dass der Keuchhusten eine exogene Krankheit mit specifischem Krankheitserreger sei, und die Thatsachen, welche uns zu dieser Entscheidung bestimmten, sprechen zu entschieden gegen die früher vielfach vertretene Meinung, der Keuchhusten sei eine endogene Krankheit, als dass wir die letztere noch mit besonderen Gründen aus dem Wege räumen müssten.

Der weiteren Untersuchung bleibt nur mehr zu entscheiden: Wie sind die verschiedenen Symptome im Verlaufe des Keuchhustens zu erklären, mit anderen Worten: wo ist der anatomische Sitz des Keuchhustens zu suchen?

Im katarrhalischen Stadium ist der Keuchhusten fraglos in erster Linie ein Katarrh der oberen Luftwege; im convulsivischen ebenso zweifellos ein Reizzustand der Nervenleitung für die Athmungsfunctionen. Indem nun einige Autoren behaupten, der Katarrh des ersten Stadiums dauere auch im zweiten fort, wenigstens in seinen localen Folgen, und die localen Veränderungen seien ausreichend, das ganze zweite Stadium zu erklären, leugnen andere, dass das convulsive Stadium durch entzündliche, katarrhalische oder überhaupt örtliche Veränderungen der Schleimhaut zu Stande kommen könne, und fordern, dass eine besondere Reizbarkeit bestimmter Nervenbahnen und eine Erregung der letzteren für das Zustandekommen des Paroxysmus angenommen werden müsse.

Die erstere Meinung haben schon Whatt (1813), Badham (1814), Marcus (1816) vertheidigt. Diese Autoren gingen in der Vertheidigung der katarrhalischen Natur des ganzen Keuchhustens so weit, dass sie die Eigen-

thümlichkeit der Hustenform in dem convulsiven Stadium einfach leugneten, um die Identität des letzteren mit der gewöhnlichen Bronchitis durchzusetzen. Aber erst nachdem der einflussreiche Broussais (1814) den Keuchhusten für eine Bronchitis mit besonderer Reizbarkeit der entzündeten Membran erklärt hatte, fand diese Meinung grössere Verbreitung, umso leichter, als, nach Wunderlich's Bemerkung, die von Broussais angeregte localisirende Betrachtung der Krankheiten damit auch auf den Keuchhusten übertragen wurde und zu neuen anatomischen Untersuchungen über den letzteren veranlasste. Aber während noch Desruelles (1827), Dugès u. A. die entzündliche Natur des Keuchhustens, wenn auch in etwas veränderter Weise, vertheidigen und anatomisch erweisen wollen, gewinnen und begründen die folgenden Autoren immer mehr die Ansicht, dass die in der Leiche gefundenen anatomischen Veränderungen der Luftwege dem Keuchhusten an sich nicht angehören, sondern nur den Complicationen desselben.

Wie sehr sie dabei auch das katarrhalische Stadium der Krankheit zu übersehen oder zu missdeuten scheinen, so gewannen sie wenigstens für die Therapie den wichtigen Grundsatz, dass die Hauptgefahr im Keuchhusten von dem Eintreten der Complicationen, namentlich schwerer Bronchitis und Pneumonie, deren sichere Diagnose erst seit Laënnec möglich war, abhänge und also auch auf sie vornehmlich die Aufmerksamkeit des Arztes gerichtet sein müsse, während die Neurose vielmehr der Naturheilung überlassen werden könne.

Die Auffassung des Keuchhustenparoxysmus als Symptom einer Nervenerkrankung hat zuerst Hufeland im Jahre 1793 scharf begründet, indem er auf die dem Paroxysmus voraufgehenden Vorboten, auf das häufige Zutreten von Convulsionen und anderen Nervenzufällen, auf die ganze Form und Zusammensetzung des Anfalles und auf die endliche Irradiation des Reizes auf die Magennerven hinweist, also genau die Gründe vorbringt, welche 50 Jahre später Romberg mit grösserem Glück wiederholt hat.

Inzwischen sind nun die Kenntnisse und Vorstellungen von der Nervenleitung derart erweitert, dass man nicht mehr allein fragen sollte, ob eine Functionsstörung überhaupt im Nervensystem abläuft, sondern zugleich die Bestimmung des Ortes verlangen, von welchem aus die störende Ursache in die fragliche Nervenbahn einbricht, und die Bestimmung des Weges, auf welchem der krankhafte Reiz das endliche Symptom hervorruft. Wir wissen, dass jeder motorische Vorgang auf dem Wege bestimmter Nervenbahnen zu Stande kommt und jede unwillkürliche motorische Explosion die Reizung eines centripetalen Nerven zur Ursache hat.

Und was die verschiedenen Formen des Hustens angeht, so zweifelt Niemand daran, dass der centripetale Hustennerv für gewöhnlich die Vagusleitung und die centrifugale Bahn immer das Innervationssystem der Glottisschliesser und der Bauchpresse ist.

Dass die Ausbreitung des Nervus vagus auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien der Aufnahmeapparat ist, von welchem aus durch bestimmte Reize normalerweise Husten erregt werden kann, ist

durch die Experimente von Krimer, Cruveilhier, Romberg, Budge, Rosenthal und vor Allen von Nothnagel bewiesen worden. Letzterer hat insbesondere gezeigt, dass die Schleimhaut der Regio interarytaenoidea und der Bifurcation der Trachea die Hauptempfangsstellen für Hustenreize sind, während wiederum R. Meyer die Regio arytaenoidea als die alleinige „Hustenstelle" bezeichnet.

Dass aber auch jede andere periphere Wurzel des Vagus, dass ganz fremde Nervengebiete, besonders in krankhaft erhöhtem Erregbarkeitszustande, Reize auf die Expiratorenbahnen in Form von Husten übertragen, haben nicht nur die alten Aerzte richtig geschlossen, sondern die neueren Experimentatoren über allen Zweifel durch den Versuch sichergestellt. Die Hustenerregung von der Pleura costalis aus (Kohts), vom äusseren Gehörgang, von der Zungenwurzel, vom Pharynx, vom Oesophagus, vom Magen (Bull), von der Leber und von der Milz (Naunyn), von Hautnerven (Brücke, Ebstein), von sensiblen Trigeminusästen der Nase (Sommerbrodt, Schadewald, Wille), vom Uterus (Hegar), von den Mammae und Ovarien (Strübing) aus bedarf kaum des Hinweises.

Für den Keuchhusten, so weit bei ihm an den Hustenparoxysmus gedacht wird, entsteht die erste Frage, ob dieser an irgend einer Stelle des peripheren Vagusterritoriums oder sonst eines peripheren sensiblen Bezirkes ausgelöst wird und an welcher, oder ob irgend eine höher gelegene Stelle einer centripetalen Bahn den krankhaften Reiz aufnimmt und zur centrifugalen Bahn hinüberleitet. Im letzteren Falle wäre vor allem zu entscheiden, ob das periphere Neuron von den sensiblen Endigungen bis zum le Gallois'schen Centrum, dem Noeud vital von Flourens, beziehungsweise zum Hustencentrum von Kohts unter der Ala cinerea, oder ob das centrale Neuron, von der Medulla oblongata bis zu Christiani's exspiratorischem Centrum in der Substanz der vorderen Vierhügel die krankhaft erregte Stelle darstellt oder ob aus corticalen (Munk, Semon-Horsley u. s. w.) oder transcorticalen Regionen der Reiz in die centrifugale Bahn einbricht.

Diese Fragen haben die Aerzte, welche seit Willis den Sitz des Hustenparoxysmus suchen, immer besonders, wenn auch natürlich in einer weniger scharfen Formulirung, beschäftigt.

Während Willis den Sitz des Reizes in die Brust verlegte, Harvey, Huxham, Basseville, Unzer, Stoll in den Magen, Butter, Lautter, Kämpf in den Darm, Stoll (später), Laënnec, Paldamus in das Zwerchfell, Strack in die Drüsen des Rachens und der Luftröhre, Armstrong, Astruc in den Kehlkopf und Schlund, Whatt, Badham, Marcus in die Trachea und in die Bronchien, Rossbach in die Bronchien, Beau, Gendrin, Parrot, Wannebroucq in die Regio subglottica, also alle Genannten an die periphere Erregung des Paroxysmus von irgend einem Vagusgebiet aus dachten, haben die Neueren unter dem Einfluss der Untersuchungen von Rosenthal, Nothnagel u. A. sich nur mehr um die physiologischen „Hustenpunkte" bei der Deutung des Keuchhustenanfalles gekümmert.

Diese Beschränkung wurde gewissermassen sanctionirt, als die zuerst von Gendrin und Beau (1856) versuchte Anwendung des Laryngoskops bei Keuchhustenden die Aussicht eröffnet hatte, den Vorgang der Reizung an den gedachten „Hustenstellen" unmittelbar zu beobachten und als nun Herff Folgendes an sich selbst zu sehen glaubte:

Während des ganzen Verlaufes des Keuchhustens bestand in den Respirationswegen von den Choanen bis zur Bifurcation ein leichter Katarrh der Schleimhaut. Am auffallendsten zeigten sich die entzündlichen Erscheinungen in der Regio interarytaenoidea, in der zwischen den Stimmbändern liegenden Partie der hinteren Larynxwand, sowie an der unteren Fläche des Kehldeckels. Auch im Stadium decrementi war die Hyperämie an diesen Stellen am längsten wahrnehmbar. Während eines jeden Hustenparoxysmus erschien ein Schleimflöckchen auf der hinteren Larynxwand, im Niveau der Glottis. Gelang es, dieses Schleimklümpchen durch forcirte Exspirationen zu entfernen, so wurde der Anfall abgeschnitten. Die Berührung der Kehlkopfschleimhaut in den freien Intervallen löste von der Regio arytaenoidea sofort einen starken, von der unteren Kehldeckelfläche ebenfalls einen deutlichen, vielleicht etwas schwächeren Keuchhustenanfall aus, während die übrigen Theile höchstens mit leichtem Hustenstoss reagirten.

Nach diesen Angaben erschien die Theorie des Keuchhustenanfalles fertig, zumal ganz ähnliche anatomische und laryngoskopische Erfahrungen anderer Autoren (Rehn, Meyer-Hüni) sich hinzugesellten und selbst die Hypothese des Secretionstropfens, welcher in die Athmungswege läuft oder aus den tieferen Theilen desselben in die Glottisgegend aufwärtsdringt, als naheliegend schon von älteren Autoren versucht worden war. Leider aber haben andere, nicht minder geschickte und glaubwürdige Aerzte, wie Störk und Rossbach, jede Veränderung des laryngoskopischen Bildes bei Keuchhustenkranken ganz geleugnet oder, wie Löry, wenigstens zeitweise vermisst.

Dazu kommt, dass die Autoren durchaus uneinig sind über den Sitz der entzündlichen Veränderungen im Larynx. Beau, Copland, Gendrin, Meyer-Hüni verlegen ihn oberhalb der Stimmbänder, Löry fand ihn meist und Rehn regelmässig unterhalb derselben, während Herff und R. Meyer ihn zwischen die Stimmbänder in die Regio respiratoria verlegen. Zum Widerspruch der Laryngoskopiker gesellt sich das völlige Scheitern der modernen Localtherapie im Keuchhusten, welche, trotz vieler Bemühungen und Betheuerungen der Specialisten, selbst in der Praxis der energischsten Kinderärzte „sich gar nicht bewährt hat" (Hauser). Und endlich hat auch das Thierexperiment, welches besonders Georges le Serrec de Kervily im Jahre 1888 unter Richet's Leitung in das Studium der Pathogenese des Keuchhustenanfalles hereingezogen hat,

bisher nur die Unmöglichkeit dargethan, von der normalen oder entzündeten Kehlkopfschleimhaut aus den typischen Anfall hervorzurufen. Denn was le Serrec von Hustencurven zeichnet, sind keine Keuchhustenparoxysmen. Schiesslich kann man ja auch mit der Theorie der peripheren Erregung des Keuchhustens von einer gereizten Schleimhautstelle aus einfach deshalb nicht zufrieden sein, weil ohne besondere Nebenhypothesen gar nicht zu verstehen ist, warum denn bei anderen Kranken mit ähnlichen Schleimhautveränderungen der charakteristische Hustenparoxysmus nicht entsteht.

Dieses Bedenken mag bereits den älteren Autoren mehr oder weniger deutlich vorgeschwebt haben, als sie für die Entstehung der Anfälle eine höher gelegene Station der Nervenleitung, den Nervenstamm des Vagus, verantwortlich machten. Lentin, Hufeland, Kilian, Jahn, Schäffer, Schneider suchen in einer Entzündung des Vagus die Veranlassung für die Paroxysmen. Während Breschet, Jahn, Autenrieth diese Auffassung durch Sectionsbefunde unterstützten, bekämpft sie mit denselben Waffen Albers, der unter 47 Fällen von Keuchhusten 43mal am Vagus gar keine Veränderung und in den übrigen Fällen blos cadaveröse Imbibitionsröthe gefunden hat.

Romberg, Friedleben, Guéneau de Mussy nahmen später mehr eine indirecte Reizung des Vagus durch die primär erkrankten, geschwollenen Bronchialdrüsen an. Romberg führt aus, wie die Compression des Vagus durch die Vergrösserung der benachbarten Bronchialdrüsen in Folge von entzündlicher Hypertrophie oder tuberculöser Erkrankung die Energien des Vagus schwäche, so könne eine einfache Irritation der Drüsen, Entzündung derselben ohne Vergrösserung, jene Energien steigern, und namentlich der Recurrens müsste seinen Antheil an der Reizung durch spastische Glottisaffection bekunden. Friedleben vertheidigt dagegen mit Rücksicht auf die entgegengesetzten Befunde bei der anatomischen Untersuchung beide Möglichkeiten der Nervenstörung und unterscheidet spasmodischen und paralytischen Keuchhusten, je nachdem der Glottisverschluss durch Krampf oder Lähmung zu Stande komme. Guéneau de Mussy endlich stellt sich vor, dass die vergrösserten Drüsenpackete, welche er auf der einen oder anderen Seite, selten auf beiden Seiten, in vielen Sectionen fand und auch klinisch durch die Dämpfung des Percussionsschalles über dem Manubrium sterni nachwies, den Vagus comprimiren und durch Reizung der Nerven die Anfälle bewirken. Um das Auftreten des Hustens in Paroxysmen zu erklären, nahm Duncan an, dass die Turgescenz der Bronchialdrüsen eine intermittirende sei.

Bald aber haben wieder F. O. Bara und Dolan das constante Vorkommen der Lymphdrüsenschwellung und damit die Richtigkeit der auf sie gebauten Theorie bestritten.

In das Rückenmark verlegten den anatomischen Sitz des Keuchhustens Copland, Sanders und Pidduck. Copland hat in allen Leichen eine entzündliche Reizung der Medulla oblongata und der Häute derselben gefunden, während Pidduck in Uebereinstimmung mit Beobachtungen von Sanders das Vorhandensein von Hyperämie am Ursprung des Vagus und der anderen Respirationsnerven nebst einer reichlichen Ausschwitzung von Serum um die Medulla oblongata herum zu demonstriren versuchte

(Biermer). Rossbach nimmt aus theoretischen Gründen an, dass eine krankhaft gesteigerte Leitungsfähigkeit des Hustencentrums im Rückenmark für die Erklärung der Pertussis gefordert werden müsse.

Das Gehirn als Krankheitssitz beanspruchte zuerst mit Bewusstsein J. Webster. Er nennt den Keuchhusten ein Symptom der Erkrankung des respiratorischen Nervensystems und weist auf die häufige Complication des Keuchhustens mit anderen Gehirnkrankheiten, namentlich mit Hydrencephalus, hin. Eine ähnliche Vorstellung hatte Desruelles, als er die Krankheit mit dem Namen „broncho-céphalite“ belegte: Tant que la bronchite est simple, la toux n'offre rien de particulier; mais lorsque le diaphragme, les muscles expirateurs, ceux de la glotte, du larynx, la membrane postérieure des bronches, les vésicules aériennes des poumons et même la voile du palais, suivant Laënnec, entrent en action, sont unis spasmodiquement sous l'influence de l'irritation cérébrale, la toux change de caractère; elle devient convulsive.

Eine ähnliche Vorstellung mögen noch ältere Autoren gehabt haben, als sie den Vergleich des Keuchhustens mit der Epilepsie, deren Sitz im Gehirn seit Nicolaus Piso und Thomas Willis bekannt ist, durchführten. Kilian nennt den Keuchhusten eine Epilepsia pulmonum und Jahn eine Epilepsia diaphragmatis im selben Sinne, in welchem van Helmont und Selle ein Caducum pulmonum annehmen und de Haen das Asthma eine Epilepsie der Lunge nennt. Die Aura, die Unwiderstehlichkeit des Anfalles, das Ergriffensein aller motorischen und secretorischen Gebiete, die Auflösung der Sinne, die endliche allgemeine Depression bewog sie zu dem Vergleich, der nicht zu kühn erscheint, wenn man liest, dass Willis in einem Falle Paroxysmen des Keuchhustens und der Epilepsie wechseln sah. Weniger dürfte man sich auf die Beobachtungen von Whatt und Brodhurst berufen, welche nach Gibb von vier Fällen erzählen, in welchen Epilepsie als Nachkrankheit des Keuchhustens zurückblieb.

In einer Verletzung der centrifugalen Bahnen, namentlich des Phrenicus hat ausser Lentin u. A. besonders Schönlein die Ursache des Keuchhustenanfalles gesucht, während Laënnec die Krankheit als einen Rheumatismus des Zwerchfelles selbst erklärt.

Schliesslich sind ja alle Meinungen gleichwerthig, so lange sie auf theoretischen Gründen oder schlecht bewiesenen Thatsachen beruhen. Und so wollen wir nach den verschiedenen und widersprechenden Ergebnissen der bisherigen klinischen, anatomischen und experimentellen Forschungen unsere völlige Unkenntniss über das Zustandekommen der Keuchhustenparoxysmen gestehen.

Ein zweifelloses Wissen in dieser Hinsicht wird sich aber nur dann ergeben, wenn neue anatomische Untersuchungen nicht ohne Vorkenntniss der älteren Behauptungen ehrlicher Anatomen unternommen werden, wenn neue klinische Forschungen, unabhängig von jeder Hypothese, den Anfall und seine Symptome nach der Methode der modernen Neurologie zu prüfen versuchen, wenn bei allen Studien aber von vorneherein die Möglichkeit zugegeben und

im Auge behalten wird, dass die ursprüngliche Localisation der epidemischen Krankheit verschieden sei von dem Sitz des späteren Symptoms, des Hustenparoxysmus.

Denn die heute allgemein verbreitete Meinung, der katarrhalische Zustand der Luftwege im ersten manifesten Stadium des Keuchhustens sei der Ausdruck der ursprünglichsten Niederlassung des Krankheitserregers und das Stadium convulsivum habe seinen Grund im Fortbestehen des primären Localinfectes, ist doch nur eine Hypothese, welche noch des Beweises bedarf. Der Keuchhusten hat, wie namentlich Josef Frank betont hat, im anfänglichen Verlauf zu viel Aehnlichkeit mit den acuten Exanthemen, als dass man ihn schlechtweg auf eine einfache locale Infection der Kehlkopf- oder Luftröhrenschleimhaut zurückführen dürfte, und im zweiten Stadium finden wir zu auffallende Abweichungen von den Symptomen einer chronischen Schleimhautläsion, als dass wir es wagen dürften, mit der Hypothese oder auch mit der Feststellung einer solchen die Pathogenese des Keuchhustens als erledigt zu betrachten.

Die Prognose des Keuchhustens.

Während wir mit Bezug auf die Lebenserhaltung heute für gewöhnlich die Prognose im Keuchhusten gut stellen, so lange derselbe uncomplicirt bleibt, sind wir uns wohl bewusst, dass dieses Vertrauen nur den mildgearteten Epidemien der letzten Jahrzehnte gilt und dass es, wie wir ja an der Influenza erlebt haben, keineswegs sicher ist, dass nicht einmal die Seuche wieder ihren gutartigen Charakter ändere. Aeltere Autoren, wie Stoll, Danz u. A., haben den Keuchhusten mehr als die Blattern gefürchtet, und die Sterbeziffern, welche uns aus früheren Epidemien überliefert werden, sind entsetzlich genug, um jene Furcht begreiflich zu machen. Wenn die Hustenepidemien in Rom vom Jahre 1580 und vom Jahre 1630 wirklich einfache Pertussisseuchen waren, so muss damals der Keuchhusten arg gewüthet haben, da er im erstgenannten Jahre 9000, im anderen 20.000 Opfer gefordert haben soll. Dass in Schweden vom Jahre 1749—1764 nach Rosenstein 43.393 Kinder dem Keuchhusten erlagen, also für ein Jahr im Mittel 2893, ist früher erwähnt worden; auch wurde gesagt, dass das Jahr 1755 allein 5832 Kinder wegraffte. Diese Zahlen werden in das richtige Verhältniss gesetzt durch die Angabe, dass von 1774—1795 nur 7383, also in einem Jahr etwas über 360 Keuchhustenkranke gestorben sind. Nach Holdefreund sind in Preussisch-Schlesien vom Jahre 1775—1780 von jener Krankheit 6617, also im Jahre über 1500, hingerafft worden. In einer schweren Epidemie zu Utrecht im Jahre 1777 kam aber nach van Tricht kaum ein Todter auf 80 Kranke.

Im Allgemeinen zeigten sich die Epidemien in den Ländern am Gestade des nördlichen Meeres und die Epidemien im Süden Europas verheerender, als die des Binnenlandes.

Auch die Jahreszeit hat auf die Sterblichkeitsziffer Einfluss, insoferne an sich gutartige Epidemien bei feuchtkalter Witterung häufig einen besonders ungünstigen Verlauf annehmen. So sah Hufeland 1786 in Weimar nach einem regnerischen, kühlen Sommer zuerst die Masern und den Scharlach und dann den Keuchhusten einbrechen, letzteren im Beginn der Seuche mit geringer Sterblichkeit und kurzem Verlauf, vom Vorwinter ab unter Zugesellung häufiger Pneumonien mit zahlreichen Todesfällen sich

fortsetzen, dann mit Wiederkehr des Lenzes von Schleimkatarrhen begleitet und mit Neigung zu chronischem, günstigem Verlauf.

Das Alter des Kranken ist für die Prognosis quoad vitam von zweifelloser Bedeutung. Kinder unter dem dritten Lebensjahre und besonders Säuglinge sind ausserordentlich gefährdet, während mit zunehmenden Jahren die Mortalität in stärkerem Verhältniss als die Morbidität abnimmt.

Kräftige, plethorische Kinder sollen nach mehreren Autoren durch ihre Neigung zu Bronchitis und Pneumonie mehr gefährdet sein als magere. Die Complication mit Scrophulose, Rhachitis, Tuberculose trübt die Prognose weit mehr als das Hinzutreten der Masern oder Pocken, während Scharlach weniger ungünstigen Einfluss auf den Verlauf haben soll. Dass Impetigines, Scabies, Tinea capitis, Blattern ebenso den Verlauf des Keuchhustens mildern, wenn sie sich hinzugesellen, wie sie vor ihm schützen sollen, wenn sie vorher vorhanden waren, wird gegenüber Hufeland, Schönlein u. A. von weit Mehreren bestritten als bestätigt.

Für den einzelnen Kranken muss es als günstig bezeichnet werden, wenn die Ausbildung des Krampfstadiums langsam geschieht; je längere Zeit vergeht, bevor der pfeifende Ton, der Stridor, seinen Beginn ankündigt, desto milder pflegt der Verlauf zu sein. Je reiner die Intervalle, also je freier von Mattigkeit, Traurigkeit oder gar ausgesprochenen Krankheitszeichen sie sind, desto besser ist die Prognose. Seltenerwerden oder Abschwächung der Anfälle vor einer gewissen Zeit ist nicht immer ein gutes Zeichen; in der zweiten und dritten Woche deutet es jedenfalls auf beginnende Entzündungen. Plötzliches Ausbleiben des Hustens sah Marcus vor dem Beginne der Lungenentzündung. Heftige und viele Anfälle sind wegen der endlichen Erschöpfung des Kranken gefürchtet.

Jede entzündliche Complication bringt Gefahr, umsomehr, je jünger das Individuum. Ja, die Lungenentzündungen sind recht eigentlich der Hauptfactor in der Mortalität des Keuchhustens. Die mechanisch bedingten Complicationen trüben die Prognose insoweit, als sie wichtigere Organe treffen und wichtige Functionen behindern. Stärkere Blutverluste aus Nase, Bronchien u. s. w. werden gefährlich wegen der folgenden Anämie (Huxham); Purpura ist als Ausdruck einer vorherbestandenen oder durch reichliche Blutung hervorgerufenen Kachexie immer ein Signum mali ominis. Unstillbares Erbrechen, Spasmus glottidis, Hautemphysem gehören zu den gefährlichsten Complicationen. Eintritt der Eklampsie ist fast immer ein tödtliches Zeichen; von 10 Eklamptischen sterben 9 im Keuchhusten, und die seltene Erhaltung des Lebens wird häufig noch durch unauslöschliche Spuren der Anfälle in Form von Lähmungen, Contracturen u. s. w. getrübt. Doch darf nicht verhehlt werden, dass nach Friedrich Hoffmann und Josef Frank der Eintritt von Convulsionen im Keuchhusten oft ein Zeichen der günstigen Krankheitswende ist.

Bei „rheumatischem Nackenschmerz" sah Stoll den Stickhusten verschwinden. Nach Hufeland verkündet Strangurie in späteren Stadien die Genesung. Leichtes Erbrechen soll nach Kopp gut sein. Immerhin ist mit diesen und ähnlichen Prognostica nicht viel anzufangen.

Dass mit Eintritt einer milderen Witterung schwere Keuchhustenfälle oft eine rasche Besserung erfahren, ist sicher.

Bezüglich der Ausheilung ist zu erinnern, dass Rosenstein, Morris, Josef Frank Kinder im Herbst scheinbar vom Keuchhusten genesen und im folgenden Frühjahr aufs Neue befallen sahen, als ob die Krankheit inzwischen nur geschlummert hätte.

Die ernsteren Nachkrankheiten, Scrophulose, Tuberculose, Nervenleiden, hängen mehr von der Constitution und erblichen Veranlagung des Patienten ab als vom Keuchhusten selbst. Die Residuen der mechanisch bedingten Complicationen unterliegen einer Vorhersage kaum.

Dass unter der Behandlung von Seiten eines schlechten Arztes die Prognose sich trübt, durch einen guten Arzt sich bessert, dürfen wir wohl behaupten.

Therapie des Keuchhustens.

Da der Keuchhusten in den weitaus meisten Fällen durch Contagion erworben wird und nur selten, unter den unmöglich vorherzusehenden Bedingungen für den acuten Ausbruch einer Epidemie, durch das Miasma der Seuche sich verbreitet, so erscheint es als das erste Gebot der **Prophylaxe**, den Verkehr mit Keuchhustenkranken zu vermeiden.

Unica prophylaxis consistit in fuga contagii; summa quoque supellectilis et vestium infectarum ratio habenda est (J. Frank).

In der That gelingt es auch sehr oft, selbst unter der Herrschaft einer verbreiteten Seuche, Kinder, welche von ihren Eltern sorgsam vor dem Verkehr mit anderen gehütet werden, vor der Erkrankung zu bewahren und so lange vor jeder Ansteckung zu schützen, bis sie über das gefährliche Alter hinaus sind. Im Allgemeinen ist aber eine solche Verhütung unmöglich. Demgemäss hat sich in der abwägenden Praxis vernünftiger Aerzte und Eltern, wie für andere ansteckende Krankheiten, so auch für den Keuchhusten, die Gepflogenheit herausgebildet, in leichten Epidemien die Kinder nicht gar zu sorgfältig abzusperren, sie dann lieber, besonders wenn die Krankheit eines der Geschwister schon befallen hat, der Seuche zu überlassen, damit sie in Zukunft beim Ausbruch schwererer Seuchen immun sind. Von dieser Nachgiebigkeit wird man aber immer absehen müssen für das jüngste Kindesalter und für jedes Kind, welches durch Heredität, Constitution oder vorhergegangene Krankheiten zu einem schweren Verlauf der Krankheit disponirt erscheint; Kinder unter vier Jahren, Kinder von schwindsüchtigen Eltern, scrophulöse, rhachitische, masernkranke Kinder sind mit besonderer Sorgfalt vor der Ansteckung des Keuchhustens zu hüten. Auch ist es rathsam, Jahreszeiten, in welchen erfahrungsgemäss die gefährlichen entzündlichen Complicationen des Keuchhustens am häufigsten auftreten, also das Ende des Winters und den Herbst, in der Prophylaxe möglichst zu berücksichtigen.

Schulen, Spielplätze, Kindergärtnereien, Bewahranstalten, Krippen sind die Herde, von welchen aus das Contagium am ehesten verbreitet wird. Sie müssen in heftigen Epidemien geschlossen werden, wenn die Prophylaxe kein leeres Wort bleiben soll.

Wenn auch die grösste Gefahr der Uebertragung für das Stadium catarrhale der Krankheit besteht und der Träger des Keuchhustens auf der Höhe des nervösen Stadiums wohl selten gefährlich wird, so mag doch als Regel fortbestehen, einen Keuchhustenkranken so lange für gemeingefährlich zu erachten, als er hustet. Es wird damit allerdings dem Arzt die Durchführung eines nachher zu besprechenden Heilmittels, des Klimawechsels, erschwert. Aber die Durchseuchung eines Keuchhustenfreien Ortes ist eine Verantwortung, welche weder Arzt, noch Patient leichtsinnig auf sich nehmen dürfen. Die Nächstenliebe macht es schlechtweg zur Pflicht, die Kranken aus der Nähe disponirter Individuen fernzuhalten. Die höchst geringe Gefahr, zum zweiten Male zu erkranken, lässt natürlich diese Vorsicht bei durchseuchten Kindern und Erwachsenen überflüssig erscheinen.

Würde die Entfernung der Sputa, überhaupt der Auswurfstoffe, der Krankenwäsche u. s. w. aus dem Bereich der Menschen in den Familien und in den Schulen als ein strenges Gebot der Reinlichkeit und Wohlerzogenheit für ansteckende und nicht ansteckende Krankheiten in gleicher Weise eingeprägt, dann könnte kein Streit darüber entstehen, ob eine solche Hygiene im einzelnen Falle besonders nöthig sei oder nicht. Im Keuchhusten muss man auf diesen Massregeln, unabhängig von jeder Theorie der Krankheit, bestehen. Desinficirende Mittel sind im Keuchhusten überflüssig und umsomehr zu vermeiden, als ihre Einführung der natürlichen Trägheit und Gedankenlosigkeit der menschlischen Natur immer wieder zu Hilfe kommt, indem diese sich gerne auf die sorgfältige Anwendung von Zaubermitteln und Ceremonien beruft, um der Ausübung der einfachsten Pflichten enthoben zu sein.

Freilich will Mohn in Norsk, wie Monti berichtet, durch eine gründliche Desinfection des Raumes, in welchem der Kranke sich aufhält, mittelst schwefeliger Säure den Keuchhusten zu wiederholten Malen cupirt haben. Betten, Kleider, Wäsche, Spielzeug, kurz alles, womit der Patient in Berührung kam, wurde durch sechs Stunden mit schwefeliger Säure ausgeräuchert, wobei 25 *gr* Schwefel auf einen Cubikmeter Raum gerechnet wurden. Sodann wurde das Krankenzimmer gehörig gelüftet und der Kranke am Abend, mit frischer Leibwäsche versehen, ins Bett gebracht. Des anderen Tages soll beim Erwachen des Kranken der Keuchhusten verschwunden sein. Diese angenehme Nachricht bestätigte Schönberg in Christiania.

Da zur Zeit einer Pertussisepidemie jede „Erkältung“ für die Seuche empfänglicher macht, so ist, wie viele Praktiker betonen, der Schutz vor Erkältungen ein integrirender Theil der Prophylaxe.

Präservativmittel gegen den Keuchhusten gibt es heute nicht. Zwar meinte Hahnemann, in der Tinctura seminis santonici ein solches empfehlen zu dürfen, und Andere reichten in gleichem Glauben die Belladonna oder machten die Kuhpockenimpfung. Aber leider gelten noch die Worte Jahn's: „Kein diätetisches Verhalten, keine Reinigung oder

Stärkung durch innere oder äussere Mittel, kein Anhängsel ist im Stande, vor dem Keuchhusten zu präserviren, wenn man sich nicht dem epidemischen Einflusse oder der Ansteckung entziehen kann.“ Nach einem Schutzmittel zu suchen, dürfte nicht unvernünftig sein. Die günstigen Erfahrungen, welche italienische Aerzte von der prophylaktischen Salicylsäuredarreichung in Masernepidemien berichtet haben, liegen nicht ausser dem Bereich der Wahrscheinlichkeit, wenn ich nach einem Dutzend eigener Versuche urtheilen darf.

Wenn einmal der Keuchhusten bei einem Individuum besteht, so ist die nächste Frage: Gibt es ein Mittel, die Krankheit in irgend einem Stadium zu heilen, abzukürzen, ihren Verlauf wesentlich zu mildern?

Die Autoren sind darüber sehr getheilter Meinung. Während Manche, und nicht die Thörichtsten, mit de Baillou den Keuchhusten für eine unbezwingliche Krankheit halten und gegenüber dem Sanare die Wichtigkeit des Curare in dieser Krankheit betonen, erwarten Andere von bestimmten Heilmitteln, **Specifica**, Abortiva, die Lebensrettung und schnelle Genesung des Kranken. Der süddeutschen Bauernregel gegenüber, dass der Keuchhusten „so lange dauert, bis er aufhört“, steht die Versicherung der Enthusiasten, die Krankheit in möglichst kurzer Frist heilen zu können.

Indessen hat sich der Begriff des Specificums gegen den Keuchhusten erst in letzter Zeit zu dem Sinne des Abortivmittels zugespitzt. Unsere Vorfahren hatten neben einer sorgfältigen, ins Kleinste ausgeführten Diätetik irgend ein Lieblingsmittel, wie man etwa auf einer gefährlichen Reise neben der Pistole ein Amulet trägt, oder wie ein grosser Mann, um seine menschliche Herkunft zu bekunden, eine kleine Narrheit pflegt. Diesem Lieblingsmittel schenkte natürlich der Adept die grösste Aufmerksamkeit, während er das Wichtigste der Lehre seines Meisters übersah. Darum heisst es, dass Thomas Willis neben Brechmitteln und Abführmitteln vor Allem den Muscus pyxidatus als Heilmittel des Keuchhustens empfahl, dass Ludovicus Mercatus das Ferrum candens oder ein Haarseil am Hinterkopf als Specificum pries, dass Ettmüller den Liquor cornu cervi succinati, Sydenham das Aderlassen und ein Blasenpflaster, Friedrich Hoffmann Klystiere, Latwerge und Diaphoretica, Astruc Brechmittel und Aderlass als Heilmittel des Keuchhustens anwendeten. Und gross rechnete man es Rosen v. Rosenstein an, dass er drei Specifica nacheinander applicirte: den von Linné im Volksgebrauch gefundenen Rosmarinus silvestris als Specificum gegen die „Insecten“ des Keuchhustenmiasma, das Fett der Phoca vitulina wider den Erstickungskrampf, welcher von einem Loth dieses Mittels, mit einem Pfund Milch gekocht und in refracta dosi verabreicht, in acht Tagen geheilt wird, und endlich eine Mischung von Theer mit Eidotter, welche den zurückbleibenden Katarrhhusten glücklich beseitigt. Werlhof mit seinem Syrupus coralliae und Spiritus salis dulcis, Huxham mit seinem Aderlass und Mercur, Strandberg mit seinem lösenden Arcanum tartari, Sauvages mit seinem Bleizucker — sie alle fanden ebensoviel begeisterte Nachahmer und heftige Widersacher wie de Haen, als er in der Epidemie vom Jahre 1747 bis 1750 das Kermes minerale als Heilmittel pries, 1751 dieses vergeblich anwendete und nun Gartenschnecken, in Bier oder Milch gekocht, und Regenwürmer, mit aromatischen Decocten verbunden, hilfreich fand. Morris aber

wurde berühmt, weil er die schon von Brendel, Strandberg, Forbes, Weber angewendete peruvianische Rinde mit Biebergeil combinirte, und noch mehr, als er die Heilung des Keuchhustens in acht Tagen durch das Einathmen des widrigen Geruches einer Ziege oder eines Fuchsen versicherte. Nun durfte Millar den stinkenden Asand, Gesner den Bisam und Tobaksextract, Brandt wieder das Fett von Seehunden empfehlen, und Buchan fand Nachahmer, als er eine Salbe aus Knoblauch und Schweineschmer auf die Fusssohlen Morgens und Abends strich, wie Löbel v. Löbelstein, welcher eine Kampferphosphorsalbe auf den Magen legte.

Dieses und Aehnliches betrieben die vernünftigsten Aerzte aller Zeiten mit demselben Ernst, mit welchem heute kleinere Geister ihre Heilmittel des Keuchhustens unter stupenden und keinen Widerspruch duldenden Namen vertreiben: Tussol und Pertussol, Pertussin und Antispasmin und Convulsin sollen dem heutigen „Aerztepublicum" nicht weniger imponiren, als ihm der Muscus pyxidatus und das Regenwurmdecoct und der Ziegengestank lächerlich erscheinen.

Die modernen Namen verdecken häufig nur das Wiederaufleben alter Mittel. So ist das Pertussin ein „Extractum thymi saccharatum", und das englische Schwindelpräparat, Roche's Embrocation for the hooping-cough, zu fünf Mark die Flasche, eine willkürliche und schwankende Composition aus Asa foetida oder Opium mit Terpentin. Es wird neben einem Aufguss von getrockneten Kellerasseln hier und da geschätzt.

Die Therapie vieler Aerzte hat sich, um den Namen einer rationellen zu verdienen, beim Keuchhusten wie bei anderen Krankheiten leider zu viel nach den jeweilig herrschenden theoretischen Vorstellungen über Art und Sitz der Krankheit gerichtet, anstatt sich an die Erfahrung zu halten, welche allein massgebend ist.

Darum pries der Eine die Resolventia vom Salmiak bis zum Kermes minerale und Goldschwefel; der Zweite die Evacuantia vom Abführmittel bis zum Brechmittel, von der Fontanelle bis zur Pustelsalbe; der Dritte einhüllende Mittel, die Mucilaginosa und Oleosa; der Vierte die Antispasmodica, Baldrian, Asand, Chamillen, Moschus, Zinkblumen; der Fünfte die Narcotica, Belladonna, Opium, Morphin, Hyoscyamus, Chloroform, Chloralhydrat, Brom; der Sechste die Anticatarrhalia, Alkalien und Adstringentien; der Siebente die Tonica, China, Arsenik; der Achte die Antizymotica und Antiseptica, Salpetersäure, Jod, Carbolsäure, Benzin und Leuchtgas; der Neunte endlich die psychische Therapie: Drohungen, Schläge, Sturz von der Treppe (Cullen), und andere Ekelmittel.

Und was der Eine pries, verwarf der Andere, so dass am Ende des flüchtigsten Ueberblicks über die Geschichte der Keuchhustentherapie jeder mit Heberden bekennen möchte: Multa quidem ubique iactantur huius pestis remedia, ut fieri solet adversus morbos, quorum nulla certa remedia inventa sunt. De talibus auxiliis vetus illud nimis verum est: ὦ φίλοι, οὐδεὶς φίλος!

Gleichwohl dürften einige Mittel aus dem Strom der Zeit gerettet werden, da sie thatsächlich im Keuchhusten, wenn auch keine Wunder verrichten, so doch bei geschickter Anwendung wesentlich den Verlauf beeinflussen. Es gehören hieher zunächst etliche Arzneikörper, welche von vielen Autoren einstimmig gelobt werden, von jedem Arzt leicht geprüft

werden können und schliesslich für den Theoretiker den Vortheil haben, dass ihre Eigenschaften mit der Theorie des Miasma oder Contagium vivum im Keuchhusten nicht im Widerspruch stehen.

An erster Stelle muss hier das Chinin genannt werden, das seine allgemeinere Schätzung und richtige Anwendung im Keuchhusten Binz verdankt.

Es ist bereits erwähnt worden, dass einige Aerzte um die Mitte des vorigen Jahrhunderts, Brendel, Strandberg, Forbes, die Chinarinde in der Therapie des Keuchhustens empfahlen. Aber eine bestimmte Indication der Anwendung gaben sie nicht. Das Allheilmittel, die Chinarinde, sollte eben auch die Pertussis heilen. Spätere Aerzte, wie Paldamus, Danz, Hufeland, erachteten das Mittel als eines der „wirksamsten zur glücklichen Beendigung des Keuchhustens"; aber sie warnen geradezu „vor dem allzufrühen Gebrauch desselben". Die antitypische Wirkung des Chinins lobte Götz in einer Epidemie mit intermittirendem Charakter der Anfälle im Jahre 1866. Zwei Jahre später kam die erste vorsichtige Empfehlung des Chininum muriaticum, als eines Mittels, den Keuchhustenverlauf bedeutend abzukürzen, durch Binz, welcher zwar von theoretischen Vorstellungen über die Natur der Krankheit und die Pharmakodynamik des dawider zu prüfenden Mittels ausgegangen war, aber bald durch die thatsächlichen Erfolge mit Recht sich berufen fühlte, der systematischen Chininanwendung wider den Keuchhusten in der Praxis das Wort zu reden. Es folgten seiner Mittheilung und der Dissertation seines Schülers Jansen die Mittheilungen und Empfehlungen Breidenbach's, Steffen's, Rindfleisch's, Keating's, Rassmund's, Hesse's, Hagenbach's, Laubinger's u. s. w., in welchen die beträchtliche Abkürzung der Dauer und die bedeutende Milderung der Heftigkeit der Anfälle einstimmig gelobt wird. Dass manche das Chinin verworfen haben, nachdem sie es nicht geprüft oder falsch angewendet oder durch Nachlässigkeit der Krankenpfleger erfolglos verordnet hatten, kann nicht Wunder nehmen.

Von vorneherein hat Binz die Darreichung grosser Gaben als nothwendig betont: das Kind soll mindestens so viel Decigramme des Chininum hydrochloricum dreimal am Tage nehmen, als es Jahre zählt, oder so viel Centigramme, als es Monate hat. Wenn die einfache salzsaure Lösung mit einem Corrigens wegen ihres bitteren Geschmackes verweigert wird, so darf der Arzt sich nicht die Mühe verdriessen lassen, den Angehörigen der Kinder an diesen selbst zu zeigen, wie sie ihnen die in Zucker gewälzten oder mit Fruchtsaft bedeckten Oblaten oder Pillen erträglich zu machen haben. „Freilich, wer vom hohen Olymp herab sein Chininrecept verschreibt, davoneilt und sich sagt: ‚Nun seht zu, wie ihr damit fertig werdet: ich habe Wichtigeres zu thun' — der darf über den betreffenden Misserfolg in der Kinderpraxis nicht erstaunt sein." Im Nothfall kann das Chinin in Klystirform verabreicht werden, wie Rindfleisch es bei seinen Kindern gethan hat, oder in Form von Suppositorien, wie Pick anräth. In der jüngsten Zeit hat man mit v. Noorden's Empfehlung kleine Gelatineperlen und Chocoladeplätzchen in den Handel gebracht, welche 1 *dgr* Chinin hydrochloricum mit völliger Verdeckung des Geschmackes enthalten.

Sie sind für Kinder wohlhabender Eltern gewiss sehr zu empfehlen. Meist aber wird der Arzt die Erfahrung machen, dass die Kinder, besonders die jüngeren, gar nicht so empfindlich gegen den Chiningeschmack sind wie Erwachsene, und dass die Schwierigkeit des Einnehmens, wie bei vielen Arzneien, nicht sowohl von den Kindern ausgeht, als von den Aerzten, die vorsichtig vor dem bösen Geschmacke warnen, und von den Eltern, welche die Darreichung mit Worten einleiten: „Du armes Kind, musst so bittere Arznei nehmen!“ Wer seine eigenen und fremde Kinder lieb hat, der kennt als Arzt Kindern gegenüber nur den kategorischen Imperativ: du musst, denn du sollst, und du sollst, denn du kannst! Freilich gibt es zarte und rohe Manieren in der Ausführung.

Wegen der grösseren Löslichkeit ist salzsaures Chinin dem schwefelsauren vorzuziehen; das (nicht officinelle) geschmacklose, gerbsaure Chinin muss in mindestens dreimal grösserer Gabe gereicht werden, da sein Gehalt an Chinin höchstens 25 Procent zu betragen pflegt, während das Hydrochlorat 83 Procent enthält.

Je früher die Behandlung anfängt, umso eher lässt sich die wesentliche Abkürzung und Abschwächung der Krankheit erwarten. Das Alter des Kindes macht für den Erfolg keinen wesentlichen Unterschied.

Sehr annehmbar ist der Rath O. Hauser's, die Arznei stets nach einem Hustenparoxysmus zu geben, da dann die Gefahr, durch Erregung der Kinder einen neuen Anfall hervorzurufen oder durch Erbrechen die Wirkung zu vereiteln, am geringsten ist. Die Einverleibung des Chinins à tout prix durch ein Schlundrohr oder gar durch subcutane Injection, welche in Inauguraldissertationen empfohlen wurde, dürfte als eine grausame Quälerei von wenigen Aerzten gutgeheissen und von keinem Einzigen durchgeführt werden.

Die Schädlichkeiten des Chinins sind im Kindesalter jedenfalls nicht grösser als bei Erwachsenen. Ueble Wirkungen auf das Gehörorgan, das Sehorgan, den Verdauungsapparat werden zwar von einzelnen Gegnern der Chininanwendung im Keuchhusten berichtet; aber aus ihren Mittheilungen geht nicht hervor, dass sie die gleichsinnigen Wirkungen des Keuchhustens auf jene Organe gekannt und von den angeblichen zufälligen Chininwirkungen unterschieden haben.

Nach dem Chinin verdient vielleicht eine zweite Arznei zur Abkürzung des Keuchhustenverlaufes Erwähnung: der Kampfer. Seitdem Max Jacobi ihn im Jahre 1804 in den Gaben von 0·5—2·0 *gr* pro die empfohlen und von ihm behauptet hat, dass er die Pertussis innerhalb 10—12 Tagen in einen leichten Katarrh verwandle, ist er hie und da gepriesen und verworfen worden. Eigene Erfahrungen an Kindern, welche wegen complicirender Bronchitis und zunehmender Schwäche eines kräftigen Analepticums bedurften, haben uns von der wohlthätigen Wirkung

des Kampfers auf den Verlauf der Krankheit überzeugt. und wir glauben, auf das Mittel umso eher die Aufmerksamkeit lenken zu dürfen, als einige Beobachtungen vorliegen, dass es nicht nur von den Verdauungswegen aus, sondern sogar vom Gehörgang aus im Keuchhusten wirksam ist. Die letzteren Beobachtungen sind leider von einem suspendirten „Collegen“ in schwindelhafter Weise übertrieben und von Josef Keller in seiner Dissertation nicht kühl genug beurtheilt worden.

Des Chinolins, Chinoidins und der Chinolinderivate: Antipyrin, Acetanilid, Phenacetin u. s. w., brauchen wir hier keine Erwähnung zu thun, wie nachdrücklich sie auch empfohlen worden sind. Sie wirken nicht so günstig wie das Chinin, bringen aber so häufige und schwere Gefahren für das Kindesalter, dass kein Grund vorliegt, sich dieser Mittel weiter anzunehmen.

Wie weit nun immer der Arzt sich auf „Specifica“ verlassen will, auf jeden Fall ist er verpflichtet, im Keuchhusten vorderhand neben ihrer Anwendung das diätetische Verhalten seines Kranken so zu regeln, dass nicht aus Diätfehlern eine Verschlimmerung der Krankheit erwachse. Den ersten Satz des Josef Frank: Tussis convulsiva simplex secundum statum scientiae nostrae hodiernum optime curatur, dum fere naturae committitur, mag er leugnen; aber den anderen wird er nicht leichtsinnig vernachlässigen: Officium medici in eo consistere debet, ut regimen diaeteticum huic morbo consentaneum praescribat, ut symptomata, quoad usque fieri licet, leniat, utque vigilet, ne alienus morbus sese insinuet.

Die **Diätetik** der Keuchhustenkranken ergibt sich aus der Beobachtung des Leidens und seines Verlaufes, seiner Complicationen und seiner Gefahren gewissermassen von selbst. Sie ist je nach dem Stadium der Krankheit verschieden und wechselt auch etwas nach dem Genius epidemicus und der Constitution des Kranken.

Die Gefahr entzündlicher Complication des Keuchhustens wird von allen Autoren betont. Dass sie im katarrhalischen Stadium und in der zweiten Hälfte des convulsiven am grössten ist, darüber sind die Meisten sich einig. Dass im katarrhalischen Stadium vorwiegend die Art der herrschenden Epidemie, im anderen vorwiegend der Allgemeinzustand des Kranken den Eintritt oder das Ausbleiben der genannten Complicationen bewirke, wird auch ziemlich allgemein zugegeben. Als wichtigste Hilfsursache aber bezeichnen alle die Erkältung. Wenn auch in den letzten Jahren vorübergehend dieser „unklare“ Begriff verabscheut worden ist, so hat man doch einerseits mit zu geringem Erfolg die ihm zu Grunde liegenden Thatsachen klarer zu bezeichnen versucht und haben andererseits die experimentellen Untersuchungen Samuel's ihm wieder so bedeutsame thatsächliche Unterlagen gegeben, dass wir zunächst gut thun, ihn beizubehalten.

Ein wohlregulirtes und temperirtes Klima in jenen gefährlichen Keuchhustenstadien erscheint als die wichtigste Vorbedingung, die Kranken vor Entzündungen der Luftwege zu schützen. Hält sich das Wetter draussen in den gemässigten Grenzen der Wärme und Feuchtigkeit, so kann der Freiluftbehandlung der Kranken nichts im Wege stehen. Lufttemperaturen unter 15° R. machen umsomehr ein künstlich moderirtes Zimmerklima nothwendig, je mehr sie mit hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft und feuchten Niederschlägen, sowie mit heftigen Luftbewegungen einhergehen. Der kalte trockene Nordost und der rauhe Nord sind in Deutschland nicht mit Unrecht gefürchtet. Das Zimmerklima soll bei kalter feuchter Witterung eine warme, trockene Luft bieten, deren Temperatur aber nicht über 18° R. gehen darf; denn zu heisse Zimmerluft steigert erfahrungsgemäss die Reizbarkeit, zumal der Athmungswege, und erzeugt allgemeine Schlaffheit. Grosse Hitze draussen kann wohl nur insofern schädlich wirken, als Kinder überhaupt darunter leiden; die Seltenheit des Keuchhustens in den Tropen und sein milder Verlauf unter gemässigten Breitegraden lässt die Sonnenwärme eher erwünscht als nachtheilig erscheinen, wenn auch der eine oder andere Autor gesehen zu haben angibt, dass in der Sonne die Kinder mehr husteten als im Schatten. Andere Aerzte versichern das Gegentheil. Jedenfalls stimmen alle überein, dass der Aufenthalt im Freien dem Aufenthalt im Zimmer ceteris paribus vorzuziehen sei, sobald das katarrhalische Stadium völlig überstanden ist und ein uncomplicirtes convulsivisches besteht. Ullmann, welcher den Einfluss der Zimmerbehandlung und Freiluftcur auf Keuchhustenkranke besonders genau verfolgt hat, fand, dass durschschnittlich das hustenfreie Intervall im Freien wohl dreimal so gross ist als in der Stube. Dass die Temperaturschwankungen der Luft am Morgen und in der Abenddämmerung vermieden werden sollen, ist selbstverständlich.

Ebenso wichtig wie die Verwahrung des Kranken vor schädlichen Temperaturgraden und Luftbewegungen ist die Sorge für reine, gesundhafte Beschaffenheit der Luft. Dass jeder Rauch und Staub, jeder scharfe und reizende Dunst die Hustenanfälle zu vermehren und die Complicationen zu fördern vermag, bezweifelt kaum Einer, und nur die einseitige Sucht nach einem antizymotischen Specificum konnte zur Empfehlung von Chlorräucherungen in der Stube des Keuchhustenkranken und ähnlichen kurzsichtigen Rathschlägen verleiten. Dass schon der Aufenthalt mehrerer Menschen in der Stube, ungenügende Lüftung der letzteren, der nächtliche Aufenthalt von Pflanzen darin durch die Anhäufung von Kohlensäure eine Ursache für die Vermehrung der Paroxysmen werden kann, haben vernünftige Aerzte berücksichtigt, ist aber auch durch die Inhalationsversuche mit verschiedenen Gasarten, welche Haucke bei Keuchhustenkranken angestellt hat, wahrscheinlich gemacht. Eine Abnahme der Kohlen-

säure in den Krankenzimmern durch Anwesenheit von Pflanzen am Tage zu erzielen, ist von mehreren Aerzten empfohlen worden.

Besondere Rücksicht ist auf die Kleidung der Patienten zu legen. Da gerade durch Reize von der Haut aus die Hustenanfälle gesteigert werden können, ist ein gleichmässiger Schutz der Körperoberfläche nothwendig. Zugleich aber ist der Unvernunft so vieler Menschen entgegenzuwirken, welche eine recht enge, vielfache und schwere Bekleidung für nothwendig halten, um die Verkühlung der Haut zu vermeiden.

Es ist merkwürdig, aus wie viel Hüllen, Kleidern, Unterkleidern, Leibchen, Binden, Hemden und Unterhemden die kleinen Keuchhustenpatienten hervorgeholt werden müssen, ehe der Arzt sie zu Gesicht bekommt; und man muss sich wundern, dass die Kleinen überhaupt noch athmen und husten können. Dünne, lockere Flanellunterkleider für Rumpf und Oberschenkel, über oder unter dem Hemd, ein mässig anschliessendes Leibchen, bei Kindern mit schwachen Bauchdecken eine einfache Leibbinde, baumwollene oder wollene Strümpfe und endlich die einfachen Kleider aus dünnerem oder dickerem Stoff, je nach der Jahreszeit, genügen am Tage völlig, die Körperwärme gleichmässig zu erhalten und Erkältungseinflüsse auszuschliessen. In der Nacht dürfte ausser dem Hemd und einem langen Kittel, der über die Füsse reicht, bei Kindern, welche von sehr häufigen Anfällen heimgesucht werden oder sich von den Bettdecken zu entblössen pflegen, eine leichte Flanell- oder Tricotkleidung anzurathen sein. Doch ist wieder daran zu denken, dass die sogenannte Unart der Kinder, sich im Schlafe blosszustrampeln, gewöhnlich auf der Unvernunft der Eltern beruht, indem diese zu warme und schwere Bedeckung anwenden oder dieselbe schlecht befestigen.

Dass das Bett vor dem Schlafengehen für hustenkranke Kinder erwärmt werden muss, weiss jede Mutter. Sie sorgt auch dafür, dass die Zimmertemperatur nicht unter 12 oder 10° R. hinab-, aber auch nicht über 14° R. hinaufgehe.

Die geringste Bronchitis macht, wie die schwerste ausgebildete Bronchopneumonie, dauernde Bettruhe nöthig. Die leisesten Fieberbewegungen sollen zu der Anwendung der gleichmässigen Bettwärme auffordern.

Der Wechsel zwischen Bewegung und Ruhe ist den Keuchhustenkranken eben so nothwendig wie Gesunden. Bei uncomplicirtem Krankheitsverlauf mag er von dem Patienten selbst nach Instinct und Bedürfniss geregelt werden. Mit dem Eintritt von Complicationen oder accidentellen Krankheiten und bei einer grossen Häufung der Paroxysmen wird natürlich die grössere Körperruhe nothwendig.

Speise und Trank sind im katarrhalischen Stadium mit Rücksicht auf vorhandenes Fieber und auf den Katarrh zu wählen. Jede erregende, erhitzende Nahrung, alle Genussmittel sind, wie überhaupt bei Kindern,

so auch im Keuchhusten und besonders im convulsivischen Stadium zu vermeiden. Alles, was das Geruchsorgan, den Schlund, den Kehlkopf, den Magen beleidigt, wirkt hier hustenerregend, und so ist die Warnung Vogel's vor dem Genusse von trockenem Brot oder Kuchen, dessen Krümchen in der Kehle leicht heftige Hustenanfälle auslösen können, beachtenswerth. Starke Anfüllung des Magens reizt zum Husten und Erbrechen im nervösen Stadium; Unterernährung muss vermieden werden. Die öftere Darreichung kleiner Mengen concentrirter Nahrungsmittel erscheint demnach rationell und hat sich in der Praxis bewährt: Milchsuppen, aus Griesmehl, Reis, Gerste, Grütze, Sago bereitet; Breie aus den gleichen Mehlsorten; Eierspeisen; Hühnerragout, gekochtes oder gebratenes Rindfleisch, gesottener Fisch; Weissbrot oder Zwieback, in Milch geweicht; Malzpräparate sind die Speisen, welche für die kindlichen Keuchhustenkranken als die natürlichsten und gedeihlichsten erscheinen. Ob die flüssige Nahrungsform oder die festere im Keuchhusten vorzuziehen sei, lässt sich nicht allgemein entscheiden, sondern muss für den einzelnen Fall überlegt werden. Trousseau mag Recht haben, dass von den Keuchhustern feste Speisen fast immer leichter beibehalten und besser verdaut werden, als flüssige. Aber Kinder im ersten Lebensjahre sind ja ohneweiteres auf die flüssige Milchkost angewiesen. Und von dem den Kindern jedes Alters so zuträglichen Milchgenuss wird man auch bei älteren Kindern im Keuchhusten ohne Noth nicht abrathen, vielmehr den ausgiebigsten Gebrauch machen. Die Ammenmeinung, Milch verschleime und sei in Katarrhen deshalb zu vermeiden, ist irrig und wird dadurch gebildet, dass die Milch der Zunge und der ganzen Mundhöhle der Erwachsenen und bei gestörter Verdauung auch den Kindern leicht einen pappigen Belag gibt. Kalkwasserzusatz zur Milch beseitigt in vielen Fällen diese Unbequemlichkeit, und Kalkwasser oder Kochsalz verhüten auch leicht eine zu schnelle und grobe Gerinnung der Milch im Magen: Fleischbrühe wird man bei kraftlosen Kindern und selbst bei Säuglingen nicht immer vermeiden können. Sie stellt ein vorzügliches, schnell wirkendes Analepticum dar, welches nur vom frisch ausgepressten Fleischsaft übertroffen wird. Mit Mass und Vorsicht angewendet, bringt sie keinen Schaden und ersetzt völlig die leider bei Kindern immer noch zu viel verwendeten alkoholischen Getränke in ihrer anregenden, kraftgebenden Wirkung. Sollten die letzteren im Ausnahmefall indicirt erscheinen, dann würde ein alter Rheinwein oder ein unverfälschter, milder Südwein am ehesten zu empfehlen sein. Die sogenannten Kinderweine aus Tokay u. s. w. kann jede Mutter billiger und besser aus Zuckersaft und einigen Tropfen Rheinwein bereiten; am besten verzichtet sie auch auf diese Kunst.

Der Nahrungsverweigerung, zu welcher die Angst vor Hustenanfällen einzelne Kinder verführt, muss man mit Güte und Strenge be-

gegnen, ehe man die äussersten Mittel, das Klystir und die Schlundsonde, anwendet.

Dass durch eine ganz besonders zusammengesetzte Kostordnung der Keuchhusten schnell geheilt werden könne, glauben wir nicht, wollen aber nicht verhehlen, dass Andere zuversichtlicher sind. So heilt Hannon durch eine „tonisirende Ernährung“ jeden Keuchhusten in längstens 14 Tagen, ja nicht selten in 3—8 Tagen. Er gibt Morgens gebratenes Fleisch mit geröstetem Brot und reinem Madeira- oder Portwein, Mittags Zwieback mit Wein. Nachmittags Fleischbrühe, gebratenes Fleisch, geröstetes Brot und Wein, Abends Wein, Nachts kaltes Wasser; keine Milch, kein Gemüse, keine Suppen, keine Mehlspeisen.

Dass jeder Störung in der Ausscheidung der Excrete besondere Beachtung geschenkt werden muss, bedarf kaum des Hinweises. Es ist kein Vorurtheil, dass Stuhlverhaltung eine Vermehrung der Hustenanfälle, eine Steigerung der Körperwärme, Hirncongestionen und selbst den Ausbruch von Convulsionen bewirken kann. Die Anwendung eines Reinigungsklystirs, eines Stuhlzäpfchens oder die Darreichung einer entleerenden Calomeldosis wird bei Obstipation meist genügen. Schwächenden Durchfällen, die nicht selten im Keuchhusten auftreten, muss zeitig durch erneute Regelung der Diät und Darreichung der dem Alter angepassten Antidiarrhoica begegnet werden.

Von einzelnen Indicationen in der Diätetik der Keuchhustenkranken mag dieses hervorgehoben werden:

Die Berücksichtigung der Disposition und hereditären Anlage kann, zumal im convulsiven Stadium und in der Reconvalescenz, für rhachitische und tuberculöse Kinder Aufenthalt auf dem Lande, an der Seeküste oder im Walde, Soolbäder, den Gebrauch von Kalksalzen oder Eisen (besonders die leicht verdauliche Tinctura ferri pomata oder die Tinctura ferri acetici und chlorati aetherea) oder Chinapräparaten verlangen.

Dass in einer Epidemie und in einer Jahreszeit, welche von vorneherein die entzündlichen Erscheinungen massenhaft herbeiführt, alle prophylaktischen Massregeln zur Verhütung der Erkrankung und zur Verhütung eines schwereren Krankheitsverlaufes mit besonderer Strenge gehandhabt werden, ist klar.

In der Nachbehandlung des Keuchhustens können kräftigende Mittel in Form leicht assimilirbarer Nahrung, kann die gesteigerte Darreichung von Eiweisspräparaten, Malzextracten, Leberthran, roburirenden Arzneien, wie: Chinadecocten, Colombodecocten, Eisenmitteln, ausnahmsweise auch die Beigabe kleiner Gaben von edlem Wein nöthig werden. Die besten Tonica aber bleiben immer neben der gewöhnlichen Kost frische Luft und mässige Körperbewegung.

Ein besonderer Werth ist im Keuchhusten auf die **symptomatische Behandlung** zu legen. Diese geht einfach von dem Grundsatz aus, jedem

Symptom dann zu begegnen, wenn es Gefahr droht, und es der Naturkraft zu überlassen, so lange es ohne Nachtheil ertragen wird.

Im katarrhalischen Stadium ist ein Uebermass des Katarrhs in seinen Folgen zu fürchten. Das kleinste Zeichen absteigender Bronchitis kann ein Appel zu entschiedenem Eingriff werden. Die Gefahr der katarrhalischen Pneumonie, besonders für vollblütige, kräftige Kinder, indicirt dann bei beginnender Fieberbewegung die unverzügliche Anwendung eines Brechmittels. Der Tartarus emeticus in Form des Vinum stibeatum, theelöffelweise alle 10 Minuten bis zur Wirkung zu verabreichen, mag für die Kinder in den zwei oder drei ersten Lebensjahren genügen. Für die älteren Kinder, über 5 oder 6 Jahre, mag der Linctus emeticus Hufeland's vorgezogen werden (Pulv. radic. ipecacuanhae 1·5; Tart. emet. 0·03; Oxymell. squill. et syrup rubi id. āā 20·0; aq. destill. 40·0; M. D. S. alle Viertelstunde 1 Theelöffel [bei Erwachsenen 1 Esslöffel voll] zu nehmen, bis Erbrechen erfolgt), oder das Apomorphinum muriat., $^1/_2$—$1^1/_2$ *mgr* in subcutaner Einverleibung.

Dass vor der Anwendung des Brechmittels die Darmentleerung durch ein Klystir bewirkt, die beginnende Brechwirkung durch Nachtrinken warmen Getränkes unterstützt und ein zufälliges Uebermass der Wirkung durch eine Saturation gemildert werde, bedarf kaum der Erinnerung.

In weniger dringenden Fällen mag das Emeticum durch ein Expectorans, selbst in übelmachender Dosis, ersetzt werden. Die Antimonpräparate, besonders das Plummer'sche Pulver (Stibii sulphur. aurant., Calomelan · āā 0·01; Sacchari albi 0·2; M. f. p. Dnt. tal. Dos. Nr. X, S. 2—3stündlich 1 Pulver zu nehmen), die Ipecacuanha (0·2—0·3 Radic. ipecac. : 100,0 als Infus, 2stündlich 1 Theelöffel oder Kinderlöffel, oder das Vinum ipecac. zu 10 bis 20 Tropfen mehrmals), oder die Flores benzoës (0·01—0·03, 2stündlich) erweisen sich hier dienlich.

Bei schwachen Kindern mag der Liquor ammonii anisatus oder der Kampfer mit oder ohne Benzoë anzurathen sein.

Als einfache Hilfsmittel zur Lösung des Schleimes und zur Erleichterung der Expectoration sind im Keuchhusten die Species pectorales und die milden Quellen von Ems oder Selters beliebt. Die genannten Mineralwässer werden nach Zuckerzusatz (zur Vertreibung der Kohlensäure) oder mit heisser Milch vermischt getrunken. Sie sind auch im convulsiven Stadium als Nachtgetränke und hustenlinderndes Mittel wohlthätig.

Dass das Gegentheil der Alkalien, Säuren und besonders Mineralsäuren, ebenfalls im Keuchhusten empfohlen und als wirksam gepriesen worden sind, darf in der freien Kunst der Aerzte nicht Wunder nehmen. Wir aber möchten die Empfehlung der Salpetersäure durch Arnoldi und Gibb, der Salzsäure durch Thiel, Henke, West für das katarrhalische Stadium nicht befürworten.

Im Stadium convulsivum des uncomplicirten Keuchhustens haben wir es zunächst mit dem Hustenanfall zu thun. Wenn man bedenkt, wie sehr die Kranken sowohl augenblicklich unter dem Paroxysmus leiden, als auch nachhaltig durch die lange Dauer des Stadiums in ihrer ganzen Constitution geschädigt werden, so muss man es als eine grosse Aufgabe betrachten, dieses üble Symptom zu bekämpfen. Denn Keiner dürfte ihm das Zeugniss geben, dass es eine heilsame Wehraction des Organismus sei, welche zu unterdrücken gefährlich werden könnte. Er gehört zu den vergeblichen Anstrengungen des Athmungsapparates, von welchen Lommius spricht: Omnis tussis mala, qua somnus aufertur; inutilis etiam, quae longo tempore frequens gravisque hominem exercet.

Für die Bekämpfung des Hustenanfalles in der Pertussis gibt es kein Specificum. Denn so wahr es ist, dass wir recht wirksame Mittel zu seiner Linderung haben, so sicher ist auch, dass sie alle im Stich lassen können, und der Arzt muss mehrere wissen, um im Nothfall das geeignete zu wählen. Die richtige Verbindung eines solchen hustenlindernden Mittels mit der Chinintherapie wird also im einzelnen Krankheitsfalle verschieden sein.

Wider den Husten wird von einzelnen Aerzten als mächtiges Heilmittel die psychische Therapie in Form von Verbot, Drohung, Strafe empfohlen.

Schon Willis sagt: Subito quodam timore afficiantur (scil. aegroti); hinc cum medicamenta minus efficiant, apud vulgus in praxi familiare est, ut pro terriculamento, dum molendinum ingens cum stridore et rotarum aspectu horribili circumagitur, affectus grani sive frumenti receptaculo imponatur indeque morbi huius subita curatio nonnumquam contingit.

Bekannter ist die Bemerkung Felix Niemeyer's: „Ich habe von der Frau eines preussischen Generals, einer ebenso entschlossenen Frau als zärtlichen Mutter, den Ausspruch gehört, dass der Keuchhusten nur mit der Ruthe zu curiren sei. Dieser Ausspruch und überhaupt der Rath, die Kinder zu ermahnen, respective zu zwingen, den Husten möglichst zu bekämpfen, hat hier und da Anstoss erregt und sogar sittliche Entrüstung hervorgerufen. Ich muss indessen, gestützt theils auf eigene neue Erfahrungen, theils auch durchaus bestätigende Erfahrungen gewiegter Praktiker, jenen Rath mit vollem Nachdruck wiederholen. Für unverständige und rohe Eltern passt er freilich nicht."

Was die Einen von psychischer Behandlung erwarten, versuchen Andere mit einer Ortsveränderung und einem Luftwechsel zu erreichen. Der Rath scheint von Heberden ausgegangen zu sein: Usu didicimus mutationem coeli maxime valere ad vim morbi leniendam et finem eius accelerandam. Manche rathen sogar zu wiederholtem Luftwechsel, wenn die Anfälle nicht bald an Zahl und Stärke abnehmen. Dass dieses Mittel eine gute Wirkung hat, weiss jeder erfahrene Arzt. Samuel Merriman (in Underwood's Lehrbuch) und Andere nach ihm gehen entschieden in ihrer Skepsis zu weit, wenn sie behaupten, keinen einzigen Fall von Besserung während

der Akme der Krankheit durch Luftveränderung gesehen zu haben, und wenn sie meinen, nur in der Nachcur des Keuchhustens sei ein milderes Klima von Vortheil. Wir haben früher den moralischen Grund erwähnt, welcher meistens die Anwendung des Klimawechsels untersagt.

Für gewöhnlich kommen als Hustenlinderungsmittel eigentliche Arzneien in Betracht. Der empfohlenen sind so viele, dass wir nur der bewährtesten gedenken können.

Früher, seit Schäffer, war in Deutschland das gebräuchlichste und geschätzteste die Belladonna.

Einen neuen grossen Ruf hat ihr in Frankreich Trousseau's Empfehlung bereitet. Bei Unzähligen fand die letztere Beifall, bei wenigen Widerspruch. Bei uns ist sie in den letzten Jahren vom unschätzbaren Morphium und Opium und vielen werthlosen anderen Mitteln verdrängt worden; leider, denn sie verdient das grösste Vertrauen. Man kann sie als Infus der Blätter nach Jahn's ursprünglicher Verordnung geben (Folior. bellad. 0·5—1·0 : 180, alle 2—3 Stunden ein Esslöffel, bis zum Eintritt von Schwindel) oder nach Trousseau's Methode, welcher die Tagesdosis nüchtern auf einmal reicht und alle zwei oder drei Tage, unter Beachtung von Vergiftungserscheinungen, um die ganze Gabe steigt. Kinder unter 4 Jahren erhielten von Trousseau zuerst $^1/_2$ *cgr* Pulv. radic. bellad.; ältere das Doppelte. Später verwendete er das Atropin, so dass das Kind zuerst $^1/_4$ *mgr* am Morgen erhielt, dann alle zwei oder drei Tage ein weiteres $^1/_4$ *mgr* hinzubekam, bis es endlich auf zehn- oder zwölfmal $^1/_4$ *mgr* gelangt war. Bei heftigen Brechbewegungen nach dem Anfall reichte Trousseau $^1/_2$—1 Tropfen Opiumtinctur. Neben älteren Aerzten, wie Ettmüller, Frank, empfehlen noch viele neuere, wie Archambault, Meyer-Hüni, Heubner, die Belladonna oder das Atropin. Der Letztgenannte, welcher die Grösse der Wahrscheinlichkeit, ob ein Mittel den Keuchhusten abzukürzen im Stande sei, nach Liebermeister's Methode für eine Reihe der zumeist empfohlenen Arzneien zu berechnen versucht hat, gibt der Belladonna den ersten Preis.

Praktiker, wie Seifert, Curt Hübner u. A., empfehlen von einer Lösung 0·05 Extr. bellad. auf 10·0 aq. amygdal. amar. dreimal täglich so viel Tropfen zu geben, als der Kranke Jahre zählt.

Neben der Belladonna wird das Opium am meisten gerühmt oder auch sein Alkaloid Morphium. Früher in der Kinderpraxis gefürchtet, wird es heute vielleicht mitunter etwas zu kühn verabreicht. Vogel, welcher Opium und Morphium als unentbehrliches Schlafmittel im Keuchhusten schätzt, warnt deshalb gleichwohl vor einem übertriebenen und zu langen Gebrauch dieser Mittel. Der einzige Autor, welcher das Opium im Keuchhusten ganz verpönt (Cave ab opio!), war Stoll, der allerdings in der Beschreibung und Auffassung des Keuchhustens eine ganz sonderbare und für diesen un-

schätzbaren Kliniker unerhörte Unklarheit kundgibt. Kindern unter einem Jahre gibt man nach der alten Vorschrift Matthaei's alle $^1/_4$—$^1/_2$ Stunden $^1/_8$ Tropfen (!) der Tinctur, bis zur Wirkung; nie mehr als einen Tropfen im Zeitraum von 3—4 Stunden. Kinder vom fünften bis zum zehnten Lebensjahre dürfen alle 2—3 Stunden einen Tropfen Opiumtinctur erhalten. Brown, Hufeland, Vogler rathen zur Verbindung von Ipecacuanha mit dem Opium, und auch neuere Aerzte ziehen das Dower'sche Pulvis ipecacuanhae opiatus vor. Bei sehr empfindlichen Kindern dürfte die Darreichung von Kaffee oder Liquor ammonii anisatus neben dem Opium oder die Verbindung des letzteren mit dem zwanzigsten Theile Atropin zur Verhütung gefährlicher und schädlicher Nebenwirkungen empfehlenswerth sein. Für Kranke, welche zu Kopfcongestionen und Erethismus des Gefässsystems neigen, ziehen erfahrene Aerzte dem Opium das Morphin, umgekehrt für blasse, blutarme Individuen das erstere dem letzteren vor.

Wiewohl Starke und Hufeland den Hyoscyamusextract ein Specificum wider den Keuchhustenanfall nennen, hat er sich in der Praxis nicht gehalten. Ebensowenig ist die Cicuta virosa, das Conium, die Nicotiana, der Moschus, das Bisam, das Castoreum trotz der Empfehlung ausgezeichneter Aerzte im Gebrauch geblieben, und vielen modernen, hier nicht besonders aufzuzählenden „Keuchhustenmitteln" wird es ebenso ergehen, weniger deshalb, weil sie gar nichts werth sind, als weil sie vor der Belladonna und dem Opium durchaus keinen Vorzug haben oder auch allmälig gefährliche Wirkungen erkennen lassen, welche sie anfangs verbargen. Dies gilt vielleicht am wenigsten von dem durch Stepp empfohlenen Bromoform, welches, in der Menge von zwei und mehr Tropfen alle 6—8 Stunden mit Zuckerwasser verabreicht, die von Marley (1863) empfohlene und bald wieder verlassene Chloroformeinathmung bei Keuchhusten ersetzen soll. Freilich liegt in der Literatur bereits eine Reihe von Bromoformvergiftungen vor. Aber unter vierzehn Fällen, welche Börger gesammelt hat, endete nur einer tödtlich.

Eine starke Blennorrhoe, welche im convulsiven Stadium besonders bei schwächlichen scrophulösen Individuen sich nicht selten einstellt, dürfte nach Geigl's Vorschlag am besten mit Tannin oder einer Mischung von Tannin und Benzoëharz (0·01—0·03 āā alle 2—3 Stunden) behandelt werden oder auch mit dem von Golding Bird und Henry Davies wider den Keuchhusten empfohlenen Alaun (0·1 dreimal täglich bei kleineren, 0·5 dreimal bei grösseren Kindern). Davies sah bei der Anwendung des letzteren Mittels im Keuchhusten merkwürdigerweise nie Verstopfung, öfter Durchfall eintreten.

Weitere „Hustenmittel" erwähnen wir nicht. In Biermer's Handbuch, in den Dissertationen von Sperling und von Hochfeld, in den Referaten von Vogel und von Hagenbach findet der Bedürftige ältere und neuere Mittel wider den Anfall übersichtlich und in Menge zusammengestellt, und ausserdem

bringt fast jede neue Nummer der verschiedenen Wochenschriften neue Anpreisungen der wirksamsten Mittel.

Nur dieses wollen wir beibringen, dass viele Aerzte, unzufrieden mit der Wirkung der „inneren“ Mittel oder auch verlockt durch die Theorie von der Localisation des Keuchhustens in den oberen Luftwegen, Versuche gemacht haben, den hypothetischen Locus morbi auf der Schleimhaut direct anzugreifen und damit die Anfälle zu beseitigen.

Mit Höllenstein ätzten den Hals Watson, Joubert und besonders Bouchut, welcher in 8—10 Tagen unter täglichen Kauterisationen den Husten heilte, während Vogel u. A. nichts davon sahen. Inhalationen von Tannin und Opium machte Steffen, von Bromkalium Helmke, von Carbolsäure Birch-Hirschfeld, von Argentum nitricum Rehn. Cocain pinselten Prior und Mugdan mit Erfolg, Hagenbach und Henoch vergeblich; dagegen wieder Unruh Bepinselungen des Rachens mit Jodtinctur oder Gerbsäure als Abortivcur empfahl.

Als von dem Kehlkopf und der Trachea aus die Heilung nicht gelang, wurde die Nase in Angriff genommen. Sommerbrodt kauterisirte sie, Michael blies Chinin und Borsäure und Benzoeharz ein, Sonneburg Antipyrin, Strübing ein Pulver aus einem Theil Argentum nitricum und neun Theilen Magnesia usta. Barbot, welcher die Literatur dieser neuen Methode sorgfältig gesammelt hat, betont mit Recht, dass sie zum mindesten unschädlich sei.

Der Behandlung des Keuchhustens vom Ohr aus mit Kampferwatteplomben wurde bereits vorübergehend gedacht. Wer die Wohlthat dieser Medication bei Zahnschmerzen empfunden hat und von Huppe erfährt, dass ihm die tiefe Narcose von Hunden und Pferden durch Eingiessen von 10—30 *gr* Aether sulfuricus ins Ohr gelungen ist, wird den Versuch mit jenem einfachen und ungefährlichen Mittel auch bei Keuchhustern nicht für unvernünftig halten, ohne aber eine sichere Wirkung zu erwarten.

Es scheint nach den vielen und vielerlei Anpreisungen wohl, dass jedem Arzt sein Werkzeug das handlichste ist und jeder, der in seiner Methode Widerspruch erfährt, das Wort Friedrich Hoffmann's für sich in Anspruch nehmen dürfte: „Wollt ihr meine Arcana wissen, so lernt meine Methode“.

Bezüglich der Behandlung der Complicationen des Keuchhustens gilt heute noch die Mahnung von Desruelles: Presque toujours plus graves que la coqueluche, les complications doivent être énergiquement combattues, comme si la coqueluche n'éxistait pas. Elles deviennent les maladies principales, et le danger, qu'elles présentent, doit constamment règler la conduite du praticien.

Die Behandlung der fieberhaften Bronchitis, der katarrhalischen, der croupösen Pneumonie braucht hier nicht besonders besprochen zu werden. Beim schwächsten crepitirenden Geräusch auf der Lunge sofort die Narcotica auszusetzen und den Tartarus emeticus zu geben, ist eine Gepflogenheit der tüchtigsten Praktiker. Asthmatische Zufälle werden gerade im Keuchhusten von kleinen Jodkaliumgaben und dem Salpeterpapier günstig beeinflusst. Das Jodkalium (0·03—0·1 pro die bei Kindern von 1—5 Jahren) ist natürlich im Fieber, bei heftiger Larynxreizung, bei Neigung zu

Blutungen contraindicirt. In Anfällen von Laryngospasmus und bei gehäuften Hustenparoxysmen hat Taub zweimal mit Erfolg die Intubation des Kehlkopfes zur „Lebensrettung" ausgeführt.

Bei einfachen Hirncongestionen thun die Mittelsalze und Mineralsäuren, besonders das Elixir acidum Halleri, gute Dienste. Bei heftigeren Zeichen von Hirnreizung mit Aufregungszuständen wirkt ein Klystir von Baldrianinfus (Spec. valerian. 5·0 : 100·0) oder von einer Emulsion der Asa foetida (0·2—0·5 : 100·0) vortrefflich. Dass beim ersten Symptom einer Gehirnentzündung das Calomel in durchschlagender Gabe gereicht werden soll, ist bekannt.

Die Störungen, welche durch die Gewalt des Hustens herbeigeführt werden, sind vermeidbar, insoweit der Husten bezwinglich ist. Blutungen stehen meist von selbst still. Nur die Nasenblutungen sind oft hartnäckiger, lassen sich aber fast immer durch Eingiessen von frisch ausgepresstem Citronensaft (theelöffelweise) in die Nase oder durch Wattetampons, welche mit Terpentin getränkt sind, stillen. Bei Nasenbluten mit hämorrhagischer Diathese ist die innerliche Darreichung der Mineralsäuren, des Liquor ferri sesquichl. und ähnlicher empirischer Mittel wichtiger.

Eine Prophylaxe von Bruchschäden durch Anlegen von Bandagen bei den Patienten mit Bruchanlagen ist sehr selten durchführbar. Von dem Anlegen einer Bauchbinde und der Gewöhnung des Patienten, im Anfall die Beine an den Bauch anzuziehen, darf man für jenen Zweck noch am meisten erwarten.

Die beste Hilfe und der beste Schutz im Keuchhusten bleibt für die kindlichen Patienten eine sorgsame, besonnene Mutter. Ohne sie müht sich selbst der klügste Arzt vergeblich ab.

Benutzte Literatur.

Aberle M., Ueber den im Jahre 1844—1845 in Salzburg beobachteten epidemischen Keuchhusten, insbesondere über den Nutzen der Cochenille in Verbindung mit Cali carbonicum, sowie des Tannins gegen denselben. Wien 1846.
Afanassieff, Petersburger med. Wochenschr., October 1887.
Archambault, Gazette des hôpitaux, No. 28, 1882.
Asti, Costituzione della malattie regn. nella città e provincia di Mantova l'anno 1781. Firenze 1782.
Autenrieth, Versuche für die praktische Heilkunde aus der klinischen Anstalt zu Tübingen, Bd. I, 1807.
Avicennae liber canonis. Basileae 1556.

Badham, Essays on bronchitis. London 1814.
Ballonii G., Opera omnia. Venetiis 1735.
Bara F. O., Contribution à l'étude de la coqueluche. Thèse, Paris 1877.
Barbot A., Du traitement de la coqueluche par les insufflations intranasales des poudres antiseptiques. Thèse, Paris 1888.
Baske, Die Masern und der Keuchhusten. Berlin (ohne Jahr).
Beau, Gazette des hôpitaux, 1861.
Beltz A., Zur Behandlung des Keuchhustens. Dissertation, Greifswald 1889.
Benefeld F. W., De tussi convulsiva dissertatio, Rostock 1833.
Benoist L. J., Traitement de la coqueluche par l'oxymel scillitique. Dissertation, Nancy 1890.
Besnard C. A., De tussi convulsiva dissertatio, praeside Andrea Röschlaub. Monachii 1834.
Bessert A. O., Der Keuchhusten. Dissertation, Jena 1882.
Beyer F., De pertussi dissertatio, Halae 1864.
Biermer A., Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virchow's Handbuch, 1865.
Binz C., Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1868.
— Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1887.
Birch-Hirschfeld, Centralzeitung für Kinderheilkunde, 1879.
Blumenau Th., De unguento tartari stibiati adversus tussim convulsivam dissertatio, Regiomont. 1808.
Börger, Ein Beitrag zur Casuistik der Bromoformvergiftungen. Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 20.
Bourdelin et Basseville. Thesis in haec verba: Ergo tussi puerorum clangosae, vulgo Coqueluche, emesis. Parisiis 1752. Haller's Disputationen, Bd. II.
Brendel, De tussi convulsiva programma. Gottingae 1747.
Brouzet, Essai sur l'éducation médicinale des enfans. Paris 1754.
Broussais, Annales de la médec. physiol., 1824.
Brühl H., De tussi convulsiva dissertatio, Regiomont. 1836.
Brüning, Constitutio epidem. Essendiensis anni 1769—1770.
Brunswig F., De tussi convulsiva et coccionellae contra eam usu dissertatio. Gryphiae 1844.

Buchal, Beitrag zur Therapie des Keuchhustens. Dissertation. Greifswald 1886.
Buoninsegni, Historia Fiorentina. Fiorenza 1580.
Burger, Berliner klin. Wochenschr., 1883.
Busse E., De tussi convulsiva dissertatio, Halae 1846.
Butter, Abhandlung von dem Keuchhusten nebst einem Anhang von dem Schierling und dessen Zubereitung. Aus dem Englischen von Scherf. Stendal 1782.
Camerarius E., Anmerkungen von ansteckenden Krankheiten bei Gelegenheit der Krankheit à la mode u. s. w. Tübingen 1712.
Cassel J., Zur Therapie der Tussis onvulsiva. Dissertation, Stuttgart 1883.
Chalmers, Nachrichten über die Witterung und Krankheiten in Süd-Carolina. Stendal 1796.
Charcot, Poliklinische Vorträge, Wien 1893.
Claus, Pertussis epidemica 1835 Bonnae observ. Dissertatio, Bonn 1837.
Clostermeyer W., De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1841.
Cocat F., Sur les causes et la nature de la coqueluche. Thèse, Paris 1877.
Cohn und Neumann, Zur Bakteriologie des Keuchhustens. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XVII.
Cruewell, Der Keuchhusten. Berlin 1891.
Cullen William, Synopsis nosologiae methodicae. Edinburg 1782.
Danz, Versuch einer allgemeinen Geschichte des Keichhustens. Marburg 1791.
Deichler, Ueber Pathogenese und Therapie des Keuchhustens. Deutsche Medicinalzeitung, 1886.
Desruelles, Traité de la coqueluche. Paris 1827.
Dieckamp, De tussi convulsiva dissertatio, Gryphiae 1864.
Disse H., De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1853.
Donatus Marcellus, De medic. histor. mirab. Venetiis 1588.
Duncan J., Dubl. Quat. Journal of med. science, 1847.
Ebeling, De tussi infantum convulsiva dissertatio, Gottingae 1768.
Engelhardt, Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Leipzig 1863.
Ettmüller, Horn's Archiv für med. Erfahrung, Bd. VI, 1804.
Feer, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1895.
Fernelius Ambianus, De abditis rerum causis. Francofurti 1593.
Fervers, Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin, speciell mit subcutanen Chinininjectionen. Bonner Dissertation Leipzig 1888.
Fiertz, Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform. Dissertation, Zürich 1895.
Fischer G., Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Würzburg 1829.
Forbes, Disputatio de tussi convulsiva. Edinburgi 1754. Haller's Disputationen, Bd. II.
Forstheim, De pertussi dissertatio, Bonnae 1846.
Frank Jos., Prax. medic. univers. praecepta. Lipsiae 1823.
Friedleben, Beiträge zur Lehre vom Keuchhusten der Kinder. Archiv für physiol. Heilkunde, Bd. XII, 1853.
Fuchsius, De tussi convulsiva dissertatio, Bonnae 1848.
Galeni, Opera, edit. Kühn. Lipsiae 1821—1833.
Gerhardt K., Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Nothnagel's Handbuch, 1896.
Gesner Aug., Samlung von Beobachtungen aus der Arzneygelahrheit. Nördlingen 1769.
Gibb, A treatise on hooping-cough, its complications, pathology and terminations. London 1854.
Göbel, De tussi convulsiva et dulcamarae in eam efficacia dissertatio, Berolini 1825.
Guéneau de Mussy, Études cliniques sur la coqueluche. Union médicale, 1875.
Gussmann, Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Tübingen 1838.

Haase, De tussis convulsivae semiologia et nosologia. Lipsiae 1807
Habla, De tussi convulsiva infantum dissertatio, Viennae 1772.
De Haen, De tussi convulsiva pueror. anni 1746—1747, Hagae Batav. observat. Rat. medend. contin., Tom III. Vindobonae 1758.
— Praelectiones in H. Boerhaave instit. patholog., edit Wasserberg, Tom III. Viennae 1780.
Haffner, De tussi convulsiva dissertatio, Regiomonti 1844.
Hagenbach, Keuchhusten. Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde, 1877.
— Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Bd. VI, 1887.
Hall, De pertussi seu tussi convulsiva dissertatio, Edinburgi 1793.
Hangkamer, De tussi convulsiva. Berolini 1843.
Hannon, Schmidt's Jahrbuch, Bd. LXXVII.
Harrison, De pertussi dissertatio, Gottingae 1793.
Haucke, Inhalationsversuche etc. Jahrb. für Kinderheilkunde, 1862.
Hauser O., Grundriss der Kinderheilkunde. Berlin 1894.
Häussler, Hufeland's Journal, Bd. LXXIV.
Heberdeni G., Opera medica. Lipsiae 1831.
Hecquet, De la médecine des pauvres. Paris 1742.
Henke, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XII, 1874.
Henoch, Ueber Croup und Pseudocroup. Journal für Kinderkrankheiten, Bd. VIII.
Henstermann, De tussi convulsiva dissertatio, Lugduni 1838.
Hepp, Der Keuchhusten. Dissertation, Würzburg 1836.
Herff, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXIX, 1886.
Hesse, Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. Dissertation, Göttingen 1875.
v. Hippel, De natura et complic. morbillor. tussis convulsivae et bronchitidis. Dissertatio, Regiomont. 1838.
Hippocrates, Opera, edit. Kühn, 1821.
Hirsch August, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1886.
Hochfeld, Die medicamentöse Behandlung des Keuchhustens. Dissertation, Freiburg 1888.
Hoetensleben, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1828.
Hoffmann Fr., Medicinae ration. System., Halae Magdeburgens, Tom V, 1732.
Hoffmeister, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1866.
Holdefreund, Abhandlung vom epidemischen Keuchhusten der Kinder. Helmstädt 1776.
Holzhausen, De tussi convulsiva dissertatio, Lipsiae 1815.
van Hoof, De tussi convulsiva dissertatio, Leodii 1830.
Hufeland, Bemerkungen über die natürlichen und geimpften Blattern. Berlin 1793.
Huppe, Narkotisirung durchs Ohr. Berliner thierärztl. Wochenschr., Nr. 35, 1895.
Huxham, Opera physico-medic. Observationes de aëre et morbis epidem. Londini 1739.

Jacobi Max, Neue Beobachtungen über die Behandlung des Keuchhustens. Horn's Archiv für med. Erfahrung, Bd. VI, 1804.
Jahn Friedrich, Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Rudolstadt 1805.
Jannasch, De tussi convulsiva. Berolini 1841.
Jansen, Klinische Beiträge zur Kenntniss und Heilung des Keuchhustens. Dissertation, Bonn 1868.

Keller, Beiträge zur Therapie der Tussis convulsiva. Dissertation, Bonn 1890.
Kilian, Entwurf eines Systems der gesammten Medicin. Jena 1802.
— Handbuch der schnell tödtlichen Krankheiten. Bamberg und Würzburg 1804.
Klein, De pertussi dissertatio, Berolini 1834.
Köhler, Epistol ad Fred. Wendt. Erlangae 1734.
Kreplin, Der Stickhusten, Keuch- oder Krampfhusten der Kinder. Hannover 1892.

Kroll, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1822.
Küttlinger, Bayrisches ärztliches Intelligenzblatt, 1860.

Lacroisade, La coqueluche, ses complications, sa manière d'être avec certaines maladies. Thèse, Paris 1873.
Laënnec, Traité de l'auscultation médiate. 4. édit. Paris 1837.
Lehmann, De tussi convulsiva epidemica Halae 1836 dissertatio, Halae 1837.
Lehmen, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1857.
Lehnen, Ueber den Keuchhusten und seine Behandlung mit Bromkalium. Bonn 1883.
Lemnius L., De miraculis occultis naturae. Antverpiae 1561.
Leonhardi, Ueber den Keuchhusten. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XL.
Le Serrec de Kervily, Contribution à l'étude de la toux dans la coqueluche. Thèse, Paris 1888.
Letzerich, Virchow's Archiv, Bd. XLIX, 1870; Bd. LVII, 1873; Bd. LX, 1874.
Lindermayer, Epidemia tussis convulsivae ac morbillorum 1832—1833. Monachii 1833.
Löbenstein-Löbel, Ueber die Erkenntniss und Heilung der häutigen Bräune, des Millar'schen Asthma und des Keichhustens. Leipzig 1811.
Lochner, Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt, 1865.
Löry, Die durch anderweitige Erkrankung bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart 1885.
Lühe, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXI, 1878.

Majunke, De tussi convulsiva dissertatio, Vratisl. 1832.
Malbranc, De tussi convulsiva dissertatio, Rostochii 1836.
Mangold, De tussi convulsiva dissertatio, Bonnae 1862.
Marcus, Der Keuchhusten, seine Erkenntniss, Natur und Behandlung. Bamberg 1816.
Matthaei, Horn's Archiv für med. Erfahrung, Bd. III, 1803.
Mayer Carl, Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Würzburg 1866.
Mehlhose, Schmidt's Jahrbücher, Bd. XXIV.
Meissner, Der Keuchhusten und seine Beziehungen zum Gehörorgane.
— Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXXVII, 1865.
Meller, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1853.
Mellin, Beschreibung des Keuchhustens, welcher 1768—1769 in Langensalza herrschte. 1770.
Meltzer, Abhandlung vom Keichhusten. Petersburg und Leipzig 1790.
Mercatus Ludov., Opera, Tom III, Francofurti 1608.
Mesue, Canones universales cum expositione Mondini super canones universales. Lugduni 1525.
Meyer Fr., De tussi convulsiva dissertatio, Lipsiae 1822.
Meyer-Hüni, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1873 und 1876.
— Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. I.
Meyerstein, De pertussi dissertatio, Gottingae 1831.
Mézeray, Abrégé chronolog. de l'histoire de la France, seconde Partie. Amsterdam 1673.
Millar, On the asthma and hooping-cough. London 1769.
Möbius, Ueber aufsteigende Lähmung nach dem Keuchhusten. Centralblatt für Nervenheilkunde, Nr. 5, 1887.
— Ueber Hemiplegie und seelische Störungen nach Keuchhusten. Ebenda, Nr. 21.
Monti in Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 1887.
Morren, De pertussi dissertatio, Heidelbergae 1833.
Morris, Medical observation and inquir, Vol. III.

Notarp, De sede et natura tussis convulsivae ejusque curatione dissertatio, Berolini 1833.

Orgelmacher, De tussis convulsivae epidemia. Gryphiae 1856 et 1857 observata, Gryphiae 1857.
Ozanam J. A. F., Histoire médicale, générale et particulière des maladies épidémiques contagienses et épizootiques. Paris 1817.

Paldamus, Der Stickhusten, nach neueren Ansichten bearbeitet. Halle 1805.
Pasquier, Les recherches de la France. Paris 1621.
Paulou, De tussi convulsiva dissertatio, Mosquae 1829.
Pauly, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1823.
Peters, Ueber die Resultate der Keuchhustenbehandlung in Kiel während der letzten Epidemie. Dissertation, Kiel 1889.
Pirow, Statistik des Keuchhustens nach den Daten der Kieler med. Poliklinik, 1865 bis 1888. Kiel 1888.
Pitsch Samuel, Dissert. inaug. de tussi convulsiva. Praes. Frid. Hoffmann. Halae-Magdeburgicae 1732.
Plaz Ant. Guil, Dissert. inaug. de tussi infantum epidemica. Praes. Albert. Halae-Magdeburgicae 1728.
Plohn, De pertussi dissertatio, Vratisl. 1853.
Pohl, Programma de analogia inter morbillos et tussin convulsivam. Lipsiae 1789.
Polack, Observationes quaedam de tussi convulsiva Lipsiae anno 1826 epidemice grassata, Dissertatio, Lipsiae 1829.
Poskin, De l'emploi de la quinine dans la coqueluche. Annales de la societé med.-chir. de Liège 1883.
Poulet, Compt. rend. de l'Acad. des sc. du 5. août 1867.

Quesse, Der Keuchhusten, seine Verhütung und Heilung. Bremerhaven 1893.

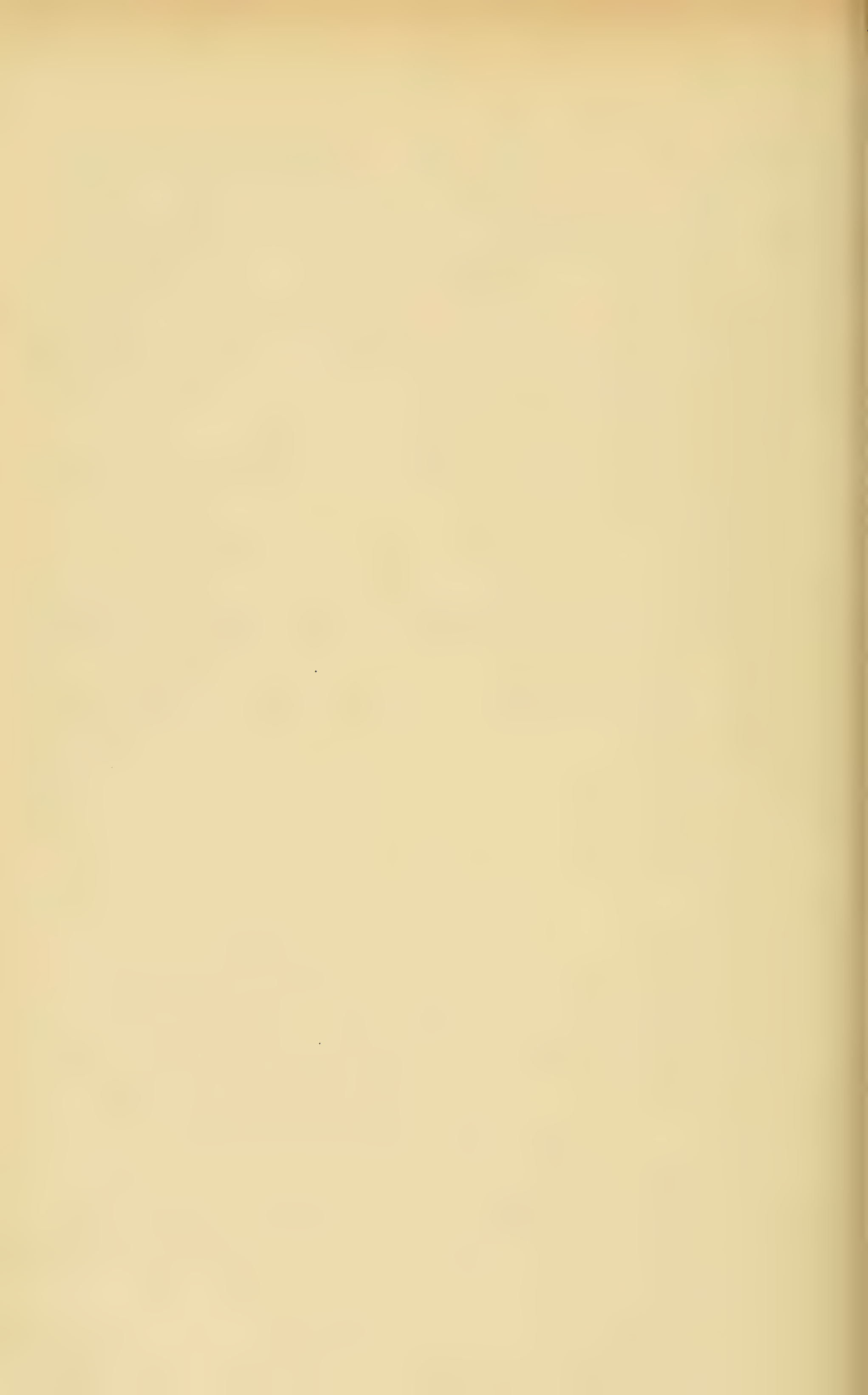
Rehn, Wiener klin. Wochenschr., 1866 und 1867.
Remer, De tussi convulsiva. Berolini 1843.
Ritter, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 50, 1892.
Roe, A treatise on the nature and treatment of hooping-cough and its complications. London 1846.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1853—1855.
Röschlaub, Untersuchungen über Pathogenese. 2. Aufl. 1800—1803.
Rosen Nicolai, De tussi disputatio. Upsalae 1739. Haller's Disputation, Bd. II.
Rosen v. Rosenstein, Anweisung zur Kenntniss und Cur der Kinderkrankheiten. Aus dem Schwedischen von Murray. 4. Ausgabe. Göttingen 1781.
Rossbach, Berliner klin. Wochenschr., 1880.
— Allgemeine med. Centralzeitung, 1880.
Rübarth, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1865.
Rush, On the spasmodic Asthma of children. London 1770.

Saillant, Tableau historique et raisonné des épidémies catarrhales vulgairement dites la Grippe, depuis 1510 jusqu'en 1780. Paris 1780.
Saland, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1849.
Sauvages Boissier de, Nosologia methodica. Amstelodami 1763.
Schenkii a Grafenberg, Observat. med. rariores. Francofurti 1665.
Schäffer, Ueber den Keichhusten und dessen Behandlung. Hufeland's Journal, 1815.
Schirmer, Vom Keuchhusten. Erlangen 1839.
Schmelz Th., Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXXXV, 1867.
Schmidt Ch. A., De tussi convulsiva dissertatio, Monachii 1838.
Schneider, Annalen für die gesammte Heilkunde, 1824.
Schnurrer Friedr., Die Krankheiten des Menschengeschlechts, historisch und geographisch betrachtet. Tübingen 1823—1825.

Schönlein's Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie. 5. Aufl. St. Gallen 1841.
Schot, Specimen pathologico-therapeut. de tussi convulsiva. Trajecti ad rhenum, 1841.
Schulte, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1818.
Schwabe, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1824.
Schweiger, De tussi convulsiva dissertatio, Monachii 1838.
Sée Germain, Archives génerales de médecine, Tom II, 1854.
Sennert, De febribus libri IV. Wittebergae 1619.
Sperling, Die Therapie des Keuchhustens. Leipzig 1869.
Spiro, De Pertussi. Berolini 1860.
Sprengel, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Heilkunde, III. Theil. Halle 1827.
Starck, Animadversiones circa tussim convulsivam. Dissertatio, Gryphiae 1828.
Steffen, Tussis convulsiva. In Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1876.
Stiege, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1859.
Stoll, Rationes medendi. Viennae 1777 ff.
Sydenham, Epistol. responsor. I und Morbilli anni 1670. Opp. omnia edit. Kühn Lipsiae 1827.
Taub, Die Anwendung der Intubation bei dem Keuchhusten. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXVII, 1893.
Thaeter, De tussi convulsiva dissertatio, Monachii 1870.
Thiele, De tussi infantum convulsiva dissertatio, Rostochii 1819.
Thomann, Der Keuchhusten. Dissertation, Würzburg 1863.
Thuani Jac. Aug., Historia rerum sui temporis. Londini 1733.
Touchard, Laryngites aigues de l'enfance simulant le croup. Thèse, Paris 1893.
van Tricht, Dissertatio de tussi convulsiva. Lugduni Batavorum 1804.
Trousseau, Clinique méd. de l'hôtel-Dieu de Paris, Tom III. Paris 1868.
Tschamer, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. X, 1876.
Uhlenbrock, De tussi convulsiva. Berolini 1838.
Ullmann, Zur Behandlung des Keuchhustens. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XL, 1895.
Underwood, Handbuch der Kinderkrankheiten, nach der 10. Aufl. übersetzt von Schulte. Leipzig 1848.
Unruh, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXVI, 1890.
Valerian, Des complications de la coqueluche. Thèse, Paris 1880.
Valesco de Tarente, De signis catarrhi. Venetiae 1523.
Valleriolae Franc., Loci medicin. communes. Genevae 1604.
Vogel, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Bd. VI, 1887.
Walshe, A practical treatise on the diseases of the lungs. III. edition. London 1860.
Weber, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre vom Keuchhusten. Würzburg 1882.
Webster, The London medical and phys. Journal, Vol. XLVIII, 1822.
Werlhof, Opera, Tom III. Hannoverae 1775—1776.
Whatt, A treatise on the history, nature and treatment of chincough. Glasgow 1813.
Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 2. Aufl. 1801.
Willis, Path. cerebri specimen. De morbis convulsivis. De medicin. operat. Amstelodami 1728.
Wimmer, Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt, 1864.
Winogradow, De pertussi dissertatio, Moscaviae 1823.

DER BOSTOCK'SCHE SOMMERKATARRH

(DAS SOGENANNTE HEUFIEBER).



Das Krankheitsbild des Heufiebers.

John Bostock, zu Anfang dieses Jahrhunderts ein ausgezeichneter Arzt, Chemiker und Physiologe in London, erzählte am 16. März 1819 der Medical and Chirurgical Society of London seine eigene Krankheitsgeschichte als Beispiel eines ungewöhnlichen Symptomencomplexes unter dem Titel eines Case of a **periodical affection of the eyes and chest** mit folgenden Worten:

„J. B., 46 Jahre alt, ist ein Mann von magerem und ziemlich zartem Körperbau, aber zu beträchtlicher Anstrengung fähig. Er leidet weder an einem hereditären noch an einem constitutionellen Uebel, abgesehen von verschiedenen Magenbeschwerden, welche er in Beziehung oder in Abhängigkeit von einer Neigung zur Gicht bringen möchte.

Ungefähr zu Anfang oder in der Mitte des Juni treten alljährlich bei ihm folgende Symptome mit grösserer oder geringerer Heftigkeit auf: ein Gefühl von Hitze und Schwellung in den Augen, zunächst längst der Lidränder und besonders an den inneren Winkeln, bald aber über den ganzen Augapfel verbreitet. Dabei ist anfänglich das Aussehen des Auges, bis auf einen geringen Grad von Röthung und Thränenträufeln, nicht verändert. Allmälig steigert sich der Reizzustand, bis eine peinliche Mischempfindung von Jucken und Schmerz zugleich mit einem Gefühl, als ob kleine Körperchen auf den Augapfel geworfen oder in ihn hineingeschossen würden, den höchsten Grad der Entzündung des Auges begleitet und die Absonderung einer dicken schleimigen Flüssigkeit aus der Bindehaut sich einstellt.

Dieses Leiden der Augen kommt anfallsweise mit unbestimmten Zwischenräumen von der zweiten Woche des Juni an bis zur Mitte des Juli; während dieser Zeit sind die Augen selten ganz gesund, aber die heftigen Zufälle kommen nicht öfter als zwei- oder dreimal täglich und dauern jedesmal nicht länger als ein bis zwei Stunden. In Bezug auf ihre Häufigkeit und Dauer besteht indessen die grösste Unsicherheit.

Im Allgemeinen, aber nicht immer, mag ihr Eintreten deutlich von einer äusseren Reizursache abhängen, am sichersten von einer dunstigen, feuchten Hitze oder einem stark blendenden Licht, von Staub oder anderen Substanzen, welche in die Augen dringen, oder von irgendwelchen äusseren Umständen, welche die Luftwärme steigern.

Nachdem die heftige Entzündung und Absonderung einige Zeit angedauert hat, lassen Schmerz und Röthung allmälig nach, während ein gewisser Grad von Steifheit den Tag über in den Augen zurückbleibt.

Dieser Zustand der Augen bleibt acht bis zehn Tage bestehen; dann tritt ein Gefühl von allgemeiner Fülle im Kopf, besonders in der Stirngegend,

auf, und diesem folgt eine Reizung der Nase, welche Niesanfälle von äusserster Heftigkeit in unbestimmten Intervallen hervorruft. Zu dem Nieskrampf kommt bald ein Gefühl von Brustbeklemmung und Beschwerde beim Athmen, zugleich mit einem Reizzustand des Rachens und der Luftröhre. Dabei besteht kein ausgesprochenes Schmerzgefühl in irgend einem Theile der Brust, aber eine Empfindung, als ob der Raum, der nöthig ist, die Athmungsluft aufzunehmen, fehle; ferner Heiserkeit der Stimme und das Unvermögen, mit Leichtigkeit eine Zeit lang laut zu sprechen.

Zu diesen örtlichen Störungen gesellt sich mit der Zeit ein gewisser Grad allgemeinen Unbehagens, ein Gefühl von grosser Mattigkeit, von Unfähigkeit zu Muskelanstrengungen, Appetitverlust, Abmagerung, ruhelose Nächte mit häufigen profusen Schweissausbrüchen. Dabei sind die Gliedmassen gleichwohl kühl: der Puls ist dauernd beschleunigt auf 80 bis ungefähr 100 Schläge und steigt bei einigermassen erheblichen Anstrengungen auf 120 Schläge und mehr.

Dies ist eine Schilderung der Beschwerden im schlechtesten Zustand, welcher sich aber nicht jedes Jahr einzustellen braucht; in der That verläuft das Leiden meistens milder.

Die Krankheit der Augen ist der Erinnerung nach zum ersten Male aufgetreten, als der Patient acht Jahre alt war, und hat sich seitdem so ziemlich jedes Jahr wiederholt. Das Niesen hat sich ungefähr im selben Lebensalter eingestellt; aber der erste Anfall von Brustbeklemmung kam erst im Alter von 16 oder 17 Jahren.

Im Grossen und Ganzen haben die Beschwerden in den letzten zwanzig Jahren zugenommen, wenn auch nicht in stetigem Masse.

Alle die acuten Symptome verschwinden gegen Ende Juli; aber ein beträchtlicher Grad von Schwäche und Mattigkeit bleibt für eine Dauer von vier bis sechs Wochen zurück.

Es kommt vor, dass die schwersten Sommerbeschwerden sich einstellen, nachdem der Patient sich im Frühjahre der besten Gesundheit erfreut hat. Und wiederum schien es, als ob der Patient nach einem schweren Anfall seines Sommerleidens vollständiger und leichter als sonst seine gewohnte Gesundheit und Kraft im Herbst wieder erlangte.

Von Heilversuchen sind die verschiedensten gemacht und alle mit einem ungewöhnlichen Grad von Beharrlichkeit angewendet worden.

Oertliche Blutentziehungen, Abführmittel, Blasenpflaster, Nahrungsbeschränkung, Chinarinde und verschiedene andere Tonica, Eisen, Opium, wiederholte Quecksilbercuren, kalte Bäder, Digitalis und eine ganze Reihe örtlicher Einwirkungen auf die Augen wurden versucht; aber es ist zweifelhaft, ob eine wirkliche und dauernde Besserung durch diese Mittel erreicht worden ist.

Die Beschwerden schienen das einemal, als der Patient sich auf Reisen begab, deutlich abgebrochen; aber das anderemal blieben sie bestehen. Beim Aufsuchen einer frischen Luft ohne starke Anstrengung und bei sorgfältiger Vermeidung einer dunstigen, feuchten Atmosphäre mögen die Symptome in gewissem Masse aufgehört haben; aber sie stellten sich häufig wieder unter Umständen ein, dass es schien, als ob die geringste Ursache sie hervorgerufen habe.

Während des letzten Sommers war der Patient in der Lage, fast jede geringste körperliche Anstrengung zu vermeiden. Er blieb für sechs Wochen

beinahe ganz eingesperrt zu Hause, und der Erfolg war, dass er, ohngeachtet eines ungewöhnlich heissen Sommers, viel weniger unter seiner Affection litt als verschiedene Jahre vorher.“

Das vorstehende Krankheitsbild, welches in nuce fast Alles enthält, was bis auf heute über die ihm zu Grunde liegende Affection veröffentlicht worden ist, war den medicinischen Schriftstellern vor Bostock durchaus unbekannt.

Nur Heberden († 1801) mag es einige Jahrzehnte früher als sein Londoner College gesehen haben: I have known it (scil: catarrh) return in four of five persons annually in the months of April, May, June, or July, and last a month with great violence. Wie wenig er aber an eine besondere Krankheit gedacht hat, geht aus dem lateinischen Wortlaut seiner Commentarien in der Friedländer'schen Ausgabe hervor: Quinque aegris contigit graviter laborare hoc morbo (scil: destillatione) per mensem omni aestate.

Weder Bostock selbst, welcher im Jahre 1828, neun Jahre nach seiner ersten Mittheilung, eine weitere Ausführung und Beschreibung des **Catarrhus aestivus or summer catarrh** auf Grund von 28 weiteren Fällen macht und zugleich die Stelle aus Heberden beibringt, hat in der älteren Literatur Beispiele von seiner Krankheit gefunden, noch haben Philipp Phöbus, der bedeutendste Monograph des Bostock'schen Katarrhs, oder August Hirsch, der anerkannte Forscher auf dem Gebiete der historischen Pathologie, in den Schriften früherer Aerzte eine Andeutung des Leidens entdeckt. Und mein eigener Wunsch, beim Durchwühlen von mehr als 200 älteren Büchern und Abhandlungen über Catarrhus und Destillatio, Sternutatio und Asthma, über periodische und intermittirende Krankheiten einen Rivalen Bostock's zu entdecken, ist vergeblich geblieben.

Andere freilich, z. B. John Mackenzie, sind glücklicher gewesen, weil sie das klare Bild des Bostock'schen Katarrhs wieder zerstört haben und jeden Nieskrampf und jede Asthmaidiosynkrasie mit ihm identificiren. So war es ihnen möglich, die Krankheit schon beim Galen zu vermuthen und sie, die bis zu Phöbus' Zeiten und bei den meisten heutigen Aerzten noch als eine seltene gilt, als ein gemeines Uebel hinzustellen.

Man muss sich das Bild des Bostock'schen Katarrhs deutlich machen, wenn man darüber urtheilen will, ob ihm eine besondere neubeschriebene Krankheit zu Grunde liegt oder ob es in irgend eine Form der früher bekannten katarrhalischen Krankheiten, besonders der Coryza nervosa oder des Asthma convulsivum der Alten, hineinpasst und hineingehört. Allen Fällen, welche Bostock selber beobachtet hat und sorgfältige Aerzte nach ihm mit Treue gesammelt haben, ist aber dieses gemeinsam:

Jährlich, bei den einzelnen Menschen zu ganz bestimmter Zeit, stellen sich in regelrechter Folge secretorische und con-

vulsivische Reizzustände am Auge, dann in der Nase, später in den tieferen Luftwegen mit täglichen Exacerbationen und Remissionen ein mit einer sonst ungewohnten Empfindlichkeit gegen gewisse äussere Reize und mit endlichem Ausgang in katarrhalische Entzündung der Häute; diese Symptome entwickeln sich in der genannten Reihenfolge allmälig, im Laufe einer gewissen Reihe von Wochen, beharren dann etwa eine Woche auf der Höhe ihrer Entwicklung, um wieder allmälig einem Zustand völliger Gesundheit zu weichen, in welchem eine normale Unempfindlichkeit gegen die später zu erwähnenden Reize besteht. Der typische Verlauf, welchen jeder Anfall in den einzelnen Jahren nimmt, zeigt sich auch in der ganzen Reihe der Anfälle während der Lebenszeit des Patienten, so dass der Knabe von dem Leiden der Augen und der Nase allein befallen wird, beim Jüngling sich das Asthma hinzugesellt und jenseits des Mannesalters letzteres ganz in den Vordergrund tritt.

Man sollte meinen, dieser Umriss sei so typisch, dass eine Verwechslung mit anderen Leiden der genannten Organe nicht möglich wäre.

Die ersten Autoren, welche Bostock's Mittheilung würdigten, waren Macculloch in London (1828), Gordon in Edinburgh (1829) und Elliotson in London (1831). Sie fanden in ihren Erfahrungen das Krankheitsbild genau so wieder, wie es Bostock aufgestellt hatte, und sind nur in der Deutung der Ursachen uneinig mit ihm. Während dieser nämlich auf Grund der Beobachtungen an sich selbst ausdrücklich eine populäre Bezeichnung, welche er seit seiner ersten Mittheilung durch die inzwischen von ihm beobachteten Patienten erfahren hatte, verwirft, bestehen jene darauf, dass der Name **hay-fever** or **hay-asthma**, welchen auch sie aus dem Munde ihrer Patienten hatten — lately become fashionable (Macculloch) — die richtige Bezeichnung für die neue Krankheit sei.

Es ist unaufgeklärt geblieben, wie der Name **Heufieber** um das Jahr 1828 in Südengland auf einmal so verbreitet war, dass Bostock ihn als bekannt voraussetzt. Jedenfalls muss sich die Meinung, dass die Ausdünstung des Heues das Leiden hervorruft, zwischen dem Jahre 1819 und 1824 gebildet haben; denn Elliotson hat das Wort nach seiner Angabe 1822 oder 1823 zuerst gehört, und bei Bostock's erster Mittheilung kannte es Keiner. Phöbus vermuthet, wohl nicht mit Unrecht, das plötzliche Auftauchen und Gemeinwerden des Namens sei einer verschollenen halbpopulären Schrift zu verdanken.

Die angeschuldigte Ursache des Heufiebers nahm bald eine specifischere Gestalt an. Gordon sucht im sweet-scented vernalgrass den Erreger des hay-asthma, und auch Elliotson beschuldigt die Effluvien

des Anthoxanthum odoratum, aber nicht die des getrockneten Grases, sondern die der frischen Grasblüthen, und nicht den Geruch derselben, wie einige der Patienten, sondern „probably the pollen“.

Unbekannt mit der Publication der englischen Autoren, also unabhängig vom ersten Entdecker, beschreibt im Jahre 1837 ein Arzt in Bordeaux, Cazenave, unter dem Titel: „Éternumens et coryza annuels suivis de la phlegmasie successive de plusieurs membranes muqueuses“ einen Fall des Sommerkatarrhs mit treffenden Zügen.

Nicht gar lange darauf aber bestätigte sich die alte und täglich neue Erfahrung in der Nosologie, dass, wenn Jemand eben mit sicherem Blick aus der verwirrenden Masse der Erscheinungen ein klares einheitliches Krankheitsbild hervorgehoben hat, sehr bald die blöde Ignoranz kommt, die Züge des Bildes zu verderben, verwandte oder nur äusserlich ähnliche Bilder wieder damit zu vermischen.

So spricht Wilkinson King schon im Jahre 1843 wider die Eigenthümlichkeit der Bostock'schen Krankheit, welche er nie beobachtet hat; indem er das Kriterium der alljährlichen Wiederkehr in bestimmter Jahreszeit vernachlässigt, wirft er das summer-asthma mit anderen gewöhnlicheren Katarrhen und Asthmen zusammen, und John Hastings thut im Jahre 1850 das Gleiche. Glücklicherweise würdigen wiederum andere Aerzte, welche an sich selbst oder ihren Clienten den Catarrhus aestivus zu studiren Gelegenheit hatten, ihn um so besser; und so geben uns die englischen Aerzte Gream (1850) und Kirkmann (1852) und der französische Arzt Fleury (1859) treue Selbstbeobachtungen, Andere, besonders F. William Mackenzie in London (1851) und Cornaz in Neuchâtel (1860), eine Reihe klarer Beobachtungen an Anderen und retten damit vorläufig wieder den Bostock'schen Katarrh, die maladie de foin (Fleury), den catarrhe des foins (Cornaz).

Der Erste, welcher in Deutschland sich eine genaue Kenntniss der Krankheit, eine genauere als je Einer vor ihm und vielleicht kaum Einer nach ihm, durch sorgfältige Analyse der vorhandenen Publicationen und durch lithographische und in Zeitungen veröffentlichte Rundfragen bei Aerzten, ärztlichen Vereinen und Lehrkörpern erworben und die Kenntniss des Leidens bei uns allgemein verbreitet hat, war der Giessener Professor der Medicin und Pharmakologie, Phöbus. Der einzige Fehler seines Buches (1862), welches neben der praktischen Erfahrung und neben Bostock's Krankengeschichte stets die wichtigste Quelle für das Studium des Sommerkatarrhs bleiben wird, ist vielleicht eine zu pedantische Gründlichkeit. Seine Mühe, den nosologischen Umfang und Inhalt des **„Typischen Frühsommerkatarrhs“**, des sogenannten Heufiebers, Heuschnupfens, Roggenasthmas, zu bestimmen, den ganzen Zusammenhang seiner einzelnen Krankheitselemente gegenüber anderen Katarrhformen und den isolirten regellosen Zufällen eines nervösen Schnupfens, eines idiosynkrasischen Nieskrampfes, eines habituellen Asthmaparoxysmus nachzuweisen und zu befestigen, scheint aber bei den meisten späteren Aerzten.

welche aus Unkenntniss theils dem Bostock'schen Katarrh die Berechtigung der Selbstständigkeit absprechen, theils ihn dort finden, wo er nicht ist, vergeblich geworden zu sein. Phöbus selbst hat schon gesagt: „Die Krankheit hat es verhältnissmässig häufig erlebt, dass man sie nicht sah, wo sie war, und sie sah, wo sie nicht war", und dass es „bei Vielen, besonders bei Damen, fast zur Mode geworden, jeden Katarrh ‚Heufieber' zu nennen".

Die Thatsache, dass sehr viele Patienten, welche an Bostock'schem Sommerkatarrh leiden, zur Zeit ihres Leidens äusserst empfindlich sind gegen die Emanationen gewisser Pflanzen und Pflanzentheile und darum diese als Ursache ihres Leidens anklagen, ist Manchen allein im Gedächtniss geblieben; so wurden bald alle die Krankheitsfälle, in welchen mit einiger Wahrscheinlichkeit der Verdacht auf jene Schädlichkeiten geworfen werden konnte, dem Hay-fever zugerechnet, und als gar die Vermuthung Elliotson's (1831) und Gream's (1850), dass die Causa nocens im Heu, im Gras, in den Blumen, an den Blüthenstaub dieser Pflanzen gebunden sei, durch die Experimente von Elliotson, Simpson (bei Phöbus) und besonders von Blackley bestätigt und befestigt erschien, da waren der **Pollenkatarrh,** das Heufieber und der Bostock'sche Katarrh auf einmal identisch.

Herbert erzählt: „Eine befreundete Dame war gewohnt, ihre Kinder auf einen Kornboden zu begleiten, wo diese spielten. Sie sah sich bald genöthigt, die Begleitung aufzugeben; denn jedesmal, wenn sie den Speicher betrat, wurde sie von einem heftigen Schnupfen ergriffen. Der Katarrh blieb sofort weg, seitdem sie die Gelegenheit mied."

Der Fall unterscheidet sich in keiner Weise von dem, welchen Trousseau an sich selbst erlebt hat. „Ich hatte meinen Kutscher im Verdacht der Untreue; um mich zu überzeugen, stieg ich auf den Speicher und liess in meiner Gegenwart den Hafer abmessen. Während dieses geschah, überraschte mich plötzlich eine so furchtbare Beklemmung, dass ich kaum im Stande war, in mein Zimmer zurückzukehren; meine Augen standen aus ihren Höhlen hervor und in meinem blassen aufgedunsenen Gesicht lag der Ausdruck unsäglicher Angst. . . . Ich habe nicht die Gewohnheit, zu rauchen. Bei dieser Gelegenheit aber liess ich mir eine Cigarre geben und that daran einige Züge: da war nach Verlauf von acht bis zehn Minuten der Anfall verschwunden.

„Was hatte nun denselben veranlasst? Offenbar der aufgerüttelte Haferstaub, der bis in meine Bronchien gedrungen war. Hundertmal hatte ich mich in den Strassen von Paris oder auf den Boulevards in einer viel dichteren Staubatmosphäre befunden, und doch war mir nie etwas Aehnliches begegnet. Somit musste also diese Ursache etwas Eigenthümliches an sich haben: sie hatte mich überdiess unter ganz besonderen Bedingungen überrascht. Unter dem Einfluss der psychischen Aufregung, welche die Idee eines häuslichen Diebstahls in mir bewirkte, so gering dieser Diebstahl auch sein mochte, war mein Nervensystem erschüttert und eine an und für sich geringfügige Ursache musste es in hohem Grade erregen."

Es steht gewiss nichts im Wege, beide Fälle und viele ähnliche als Heuasthma zu bezeichnen, was übrigens nur Herbert, nicht Trousseau thut. Aber dann brauche man nicht mehr diese selbige Bezeichnung für den

Bostock'schen Katarrh, mit dem jene Krankengeschichten gar nichts gemeinsam haben, als die Empfindlichkeit gegen Heustaub.

Abboth Smith veröffentlicht die Krankengeschichte des Dr. Rowe, welcher am wahren Sommerkatarrh litt. Wir lesen im Verlauf derselben Folgendes:

„Vor einigen Jahren hatte ich mich meines Asthmaanfalles wegen zu Hause gehalten. Als ich beinahe gesund war, empfing ich den Besuch von zwei Freunden. Diese Herren zweifelten an der von mir behaupteten Ursache meines Leidens; darum brachte der eine von ihnen einen Blumenstrauss mit und schüttelte ihn, bevor ich in das Besuchszimmer eintrat, lebhaft in der Luft, damit die Pollen umherstäubten. Mit dem Eintritt in das Zimmer begann ich heftig zu niesen und ward alsbald von einem Asthmaanfall ergriffen, der 15 Stunden lang währte.“

Der Unterschied zwischen diesem und den vorhergehenden Fällen ist, dass die beiden ersten Patienten ohne jährlich wiederkehrenden Sommerkatarrh gegen das Heu empfindlich waren und der letzte nur während seines jährlichen Katarrhs von ihm litt. Trousseau und Herbert geben Beispiele der alten **Orthopnoea ab antipathia,** des idiosynkrasischen Ptarmus und Asthma, deren Anfälle regellos unter der Einwirkung besonderer, für die Individnen eigenthümlicher Einflüsse sich einstellen können. Rowe aber leidet am Bostock'schen Katarrh, welcher zur bestimmten Jahreszeit das Individuum empfindlich gegen sonst wirkungslose Einflüsse macht und diese Antipathie oder Idiosynkrasie nur so lange unterhält, als die kritische Zeit währt.

Will man der äusseren Aehnlichkeit zuliebe jenen Fällen und hundert anderen den gemeinsamen Namen „Heufieber“ oder „Heuasthma“ beilegen, so mag man es thun. Aber dann wollen wir auch von einem Veilchenschnupfen und Kampferschnupfen, von einem Reisasthma und Brechwurzelasthma und Federbettasthma u. s. w. reden, mit Rücksicht auf die Krankengeschichten, welche Beau, Trousseau (Band II, Vorlesung LII, Ueber Asthma) und Andere aufbewahrt haben.

Vom **Rosenkatarrh**, Rosenasthma, Rosenfieber redet man ja auch als einer besonderen Krankheit. Danglison berichtet (1860) vom Rosenkatarrh in Nordamerika, Simpson (1866) an Phöbus vom Rose-fever in den Vereinigten Staaten, und Maddock findet (1865) in England den Rose-cold; Morill Wyman widmet ihm 1872 eine Monographie; von Morell Mackenzie und von Ziem werden (1885) der Rose-cold und der Rosenschnupfen als „Abart des Heufiebers“ beschrieben.

Wenn man nun genau die Krankengeschichten studirt (falls übrigens solche mitgetheilt werden), auf Grund deren das „Rosenfieber“ als besondere Krankheit von anderen Katarrhen gesondert wird, so stellt sich bald heraus, dass hier dieselben Fälle zu unterscheiden sind wie beim „Heufieber“. Der Eine hat alljährlich seinen Sommerkatarrh, in dessen Verlauf er gegen Rosenduft empfindlich ist, während er zu anderen Zeiten

mit diesen Blumen ohne Schaden verkehrt; der Andere bekommt seinen Schnupfenanfall, seinen Nieskrampf oder sein Asthma oder eine Ohnmacht oder sonst etwas stets, mag er eine Rose, wo und wann er will, sehen oder aus der Ferne riechen. Die Krankengeschichten der letzteren Art lauten gewöhnlich kurz so: Eine Dame oder ein Herr — im Mittelalter ist es sonderbarerweise fast immer ein Domherr oder ein Cardinal — bekamen jedesmal einen kurzen oder anhaltenden schweren Schnupfenanfall u. s. w., so oft sie den Duft von Rosen rochen, und wurden schliesslich gezwungen, diesen Blumen aus dem Wege zu gehen und sie aus dem Zimmer und Garten zu verbannen oder gar sich lebenslänglich aus Furcht vor den Rosen einzuschliessen.

Nachdem es einzelnen Autoren zu ihrer Ueberraschung gelungen war, derartige Beobachtungen aus der älteren und ältesten Literatur auszugraben, so sagten oder dachten sie Folgendes: „Der Bostock'sche Katarrh kommt schon bei Galen vor; denn zu Galen's Zeiten gab es bereits rosenscheue Patienten; ob aber Jemand gegen Rosen oder Heu, gegen Blüthenstaub von Rosen oder gegen Roggenpollen empfindlich ist, macht keinen wesentlichen Unterschied. Darum bestreiten wir aber auch die Berechtigung des Bostock'schen Typus." Und da sich nun weiter fand, dass fast alle erdenklichen Gerüche, fast alle möglichen Emanationen schon einmal bei dem einen oder anderen Individuum einen „idiosynkrasischen Katarrh", ein „nervöses Asthma" u. s. w. hervorgerufen haben, so konnte der Bostock'sche Katarrh, in welchem ebenfalls alle diese Idiosynkrasien berichtet worden sind, nichts weiter als eine gehäufte Folge der letzeren sein.

Mit ermüdender Eintönigkeit wird seit der trefflichen Arbeit von Biermer in fünfzig und mehr Schriften über „Heufieber" die folgende Stelle aus van Helmont († 1644) beigebracht: „Vidi frequenter mulieres, quae suavi olentium odore praeter cephalalgias et syncopes confestim in extremam respirandi difficultatem inciderent." Hätte man den van Helmont aufmerksam gelesen, so würde man noch mehrere Beispiele aus ihm gezogen, zugleich aber gefunden haben, was ohnehin jeder Unbefangene ohne Weiteres erkennt, dass die angeführte Stelle wie die übrigen ausdrücklich nichts Anderes als Beispiele hysterischer Zufälle sein sollen. Aber man war zu froh, einen „Beweis" zu haben, dass im XVII. Jahrhundert der Bostock'sche Katarrh schon vorgekommen sei.

Man hatte freilich übersehen, dass schon Phöbus eine Reihe weit „beweiskräftigerer" Beobachtungen aus der Literatur des XVII. und XVIII. Jahrhunderts gesammelt hat, um zu zeigen, dass sie mit dem „typischen Frühsommerkatarrh" nichts zu thun haben (Joh. Rhodius 1657, C.V. Schneiderus 1662, Robert Boyle 1691, Vitus Riedlinus 1695, Triller 1766). Man lese sie bei Phöbus oder noch besser im Urtext nach; und wen dazu eine ganze Sammlung von ähnlichen Notizen aus dem XVI. und XV. Jahrhundert interessirt, dem rathe ich, die Observationes rariores des Joannes Schenckius aufzuschlagen oder den Leonardo Botallo oder den Joannes Echtius.

Einzelnes aus anderen alten Büchern will ich aber zum Vergleich mit neueren Notizen hersetzen: Wenn Ziem (1884) erzählt, dass ein Herr jedesmal zur Rosenzeit geschwollene Augen bekam, und Münich (1892) eine acute Rhinitis jedesmal nach Tomatengenuss sah, so berichtet drei Jahrhunderte früher Marcellus Donatus (1586) die Krankengeschichte eines Knaben, welchem jedesmal nach dem Genuss von Eiern die Lippen anschwollen und das Gesicht mit rothen und schwarzen Flecken bedeckt wurde. — Wenn Morell Mackenzie (1883), um das „Heufieber“ als Idiosynkrasie der Nase annehmbar zu machen, an Schiller's Vorliebe für faule Aepfel erinnert, ohne die unser Dichter „weder leben noch arbeiten konnte“ (Lewes, Life of Goethe), so ist auch wissenswerth, dass 400 Jahre vor Schiller der Polenkönig Jagello nach Martinus Cromerus einen solchen Widerwillen gegen Aepfel hatte, dass er den Geruch derselben wie das schlimmste Gift floh. — Wymann erzählt (1872), dass Emanationen von allerlei Thieren, von Kühen, Hunden, Katzen, „Heufiebersymptome“ hervorrufen können, und Hack (1886) von einer empfindlichen Engländerin, welche vom Blüthenstaub zur Heufieberzeit zwar verschont blieb, aber jedesmal in die schwersten Dyspnoezufälle gerieth, wenn eine Katze in ihrer Nähe war; ein Wattetampon in der Nase verlieh ihr allein Schutz gegen die üble Wirkung der Katzen. Zweihundert Jahre früher theilte nach Riedlin der Ill. D. de Schomberg (1693) „mit vielen damaligen Deutschen“ die Eigenthümlichkeit, dass er nicht bloss nicht den Anblick einer Katze, sondern ebensowenig den Geruch einer verborgenen ohne Athemnoth und Ohnmacht ertragen konnte; und anderen seiner Zeitgenossen erging es so mit dem Geruch von Mäusen oder Hunden. — Ich kenne einen gutmüthigen Menschen, welchen der Geruch einer brennenden Cigarre in Aufruhr versetzt und mit mehrstündiger Anschwellung der Conjunctiva und Nasenschleimhaut behaftet; schon der Gedanke, man könne eine Cigarre in seine Wohnung bringen, erzeugt ihm nicht selten Brennen der Augen und Trockenheit der Nase. Aber Leute, die vom Geruch oder Genuss des Käses wie von einem Gift litten, hat Amatus Lusitanus bereits 1563 gekannt. — Viele Leute bekommen heute Asthmazufälle, wenn sie durch einen Tunnel fahren. Aber was ist das gegen die Menschen, von welchen Paraeus, der berühmte Chirurge († 1590), und ein mir unbekannter Weinrichius (bei Schenck) erzählen, dass sie beim Anblick oder Geruch eines Aales in Ohnmacht fallen; ja Einer litt die schrecklichste Angst, wenn ein Aal nur im Haus verborgen gehalten wurde. — Down erzählt (1862), dass das gemalte Bild eines Erntefeldes bei einer Irländerin das „Heufieber“ hervorgerufen habe, und John N. Mackenzie führte bei einer sehr nervösen Dame, welche jahrelang an „heufieberähnlichen Anfällen“ litt, den Anfall durch Annäherung einer künstlichen Rose herbei. Er hätte dazu erzählen können, dass ein Venetianer, welchem Amatus Lusitanus (1563) befreundet war, ebenfalls Zufälle beim blossen Anblick einer Rose bekam.

Den Leser wird es langweilen, dass ich alle diese Antiquitäten hier vorbringe; aber ich hoffe, durch ein Uebermass derselben manchen Autoren die Vorliebe an modernen Curiositäten zu verleiden und die Meinung zu zerstören, dass mit solchen altbekannten Erzählungen etwas für oder gegen die Lehre vom Bostock'schen Sommerkatarrh oder vom Heufieber im Sinne Gordon's gewonnen sei.

Die Verwirrung im Begriff des „Heufiebers“ war indessen selbst dann noch nicht auf der Höhe, als man neben dem „Heufieber“ vom „Rosenfieber“ und „Stallfieber“ und „Concertfieber“ und „Eisenbahnfieber“,

vom „Sonnenfieber“ (sun-fever) und „Staubfieber“ (dust-fever, George Beard) und vom „Pfirsichkatarrh“ (peach-cold) als gleichberechtigten „Formen“ der „Rhinitis vasomotoria periodica“, wie J. N. Mackenzie die alten **„asthmes de cause accidentelle“** Beau's nennt, zu sprechen anfing.

Völlig wurde sie erst, als Daly in Pittsburg (1882) und Hack in Freiburg (1883) den Zusammenhang zwischen anatomischen oder functionellen Veränderungen der Nasenschleimhaut und einer Reihe von nervösen Schnupfen, Asthmaanfällen u. s. w. nachgewiesen hatten. Auf einmal war der Bostock'sche Katarrh, vulgo Heufieber, eine Reflexkrankheit, welche, wie jeder periodische und paroxysmale idiosynkrasische Nieskrampf oder Nasenfluss oder Asthmaanfall, anatomischen Sitz und Ursprung in der Nase haben musste. Jetzt konnte jeder Nasenspecialist, besonders wenn er in Amerika prakticirte, alljährlich Dutzende von Heufieberkranken beobachten, behandeln und — heilen.

Puisque c'est dans les fosses nasales que se trouve le point de départ du mal, c'est là qu'il faut faire porter l'effort thérapeutique. Ce malheureux tissu caverneux ou érectile, encore discuté, ces lésions variables parfois bien peu évidentes, on les a poursuivis par le fer et le feu . . . . on a brulé d'une façon impitoyable . . . . on a même enlevé les cornets. Des chiffres d'opérations effrayants ont été publiés en Allemagne et surtout en Amérique. (Leflaive.)

Jeder Unbefangene sieht: Dieselbe Verwechslung, welche unklare Köpfe dazu verführte, beliebige krampfhafte Hustenzufälle, wenn nur ihr Ton einigermassen an den Krähhusten in der Pertussis erinnert, für Keuchhusten zu erklären; dieselbe Verwechslung wird für den Bostockschen Katarrh und alle möglichen Nies- oder Athemkrämpfe gemacht, weil diese ein auffälliges Symptom der ersteren bilden. Und die Meinung vieler Aerzte, weil im Keuchhusten die meisten äusseren Reize einen Paroxysmus mit Erstickungsnoth entladen, deshalb sei der Keuchhusten nichts weiter als ein Reizhusten, ausgehend von einer Kehlkopfläsion, ist ebenso logisch wie die Gepflogenheit der meisten modernen Schriftsteller über „Heufieber“ zu schliessen: Weil im Bostock'schen Katarrh gewisse Reize den Asthmaanfall erregen oder verstärken, darum ist jedes Asthma, welches durch solche Reize erregt wird, mit dem Catarrhus aestivus identisch und umgekehrt. Sie pflegen aber die Theorie zu machen, ehe sie das Krankheitsbild kennen. Wir wiederholen es absichtlich: Das Individuum, welches am Catarrhus aestivus Bostock's, am catarrhe d'été (Laforgue, 1859), am catarrhe d'été sans fièvre de foin (Hervier, 1861), am Heufieber im ursprünglichen Sinne leidet, hat, häufig schon von den Kinderjahren her, die Neigung, jedes Jahr im Vorsommer an einem mehrwöchentlichen Katarrh der Augen und der Athmungswege zu erkranken, welcher unter heftigen secretorischen und motorischen Reizerscheinungen nacheinander

die Augen, die Nase, den Schlund und die Brust befällt, mit einer ausserordentlichen Empfindlichkeit der erkrankten Partien gegen directe oder indirecte äussere Reize besteht und allmälig, schrittweise, unter dem Vergehen dieser erhöhten Reizbarkeit in völlige Gesundheit endigt, bis das nächste Jahr den neuen Anfall bringt. Die Neigung zur Krankheit besteht lebenslang, ist in der Jugend gewöhnlich auf die Augen und Nase beschränkt und verzieht sich mit zunehmenden Jahren immer mehr gegen die Brust hin, so dass dort der Augenkatarrh und Schnupfen, hier das Asthma vorwiegt. Der Ausbruch des Katarrhs und die Verschlimmerung seiner Symptome hängen von gewissen äusseren Schädlichkeiten ab, welche von dem Kranken selbst und von den Aerzten sehr verschieden angegeben werden, aber im einzelnen Falle specifische Wirkung üben und nur zur bestimmten Jahreszeit wirksam sind, so dass ausser der kritischen Zeit der Patient sich ihnen ungestraft aussetzen darf.

Verlauf und Symptome des Heufiebers.

Es ist nach vielen Angaben in der Literatur keine Frage, dass es neben der ausgebildeten Form des Bostock'schen Katarrhs **abgeschwächte Formen** der Krankheit gibt. Wir haben uns bei der Skizzirung an den vollen Typus gehalten, da, wer diesen beherrscht, sich leicht mit den „formes frustes" abfindet, und es überdies nicht einmal rathsam ist, abgeschwächte Formen einer Krankheit zu besprechen, deren Typus so wenig bekannt ist, dass er in den letzten Jahrzehnten häufig schlechtweg geleugnet, häufiger gar nicht begriffen und mit einer beispiellosen Willkür zu Gunsten der verschiedensten Krankheitsbilder seines Namens beraubt worden ist.

Im Grossen und Ganzen nimmt aber der Bostock'sche Sommerkatarrh bei den verschiedenen Menschen, welche an ihm leiden, seinen Gang mit fast eintöniger Gleichförmigkeit nach dem oben gezeichneten Bilde, und das Syndrom erleidet durch stärkere oder schwächere Ausbildung einzelner Elemente sicherlich nicht so grosse Schwankungen, wie wir sie bei anderen Krankheiten sehen.

Aequivalente des Anfalles scheinen äusserst selten zu sein. Bei einer Patientin von Cornaz, welche vom 19. Lebensjahr ab ihren Sommerkatarrh bekam, wurde im 23. Jahre der Access „remplacé par une urticaire, qui dura aussi de six à sept semaines". Und ein Dr. Kirkmann schreibt an Phöbus, dass er vor dem ersten Anfall seines Heufiebers alljährlich im Juni von einem Nesselfieber befallen worden war, welches erst mit der Ausbildung des Sommerkatarrhs ausgeblieben sei. Wir werden später bei der Aetiologie des Leidens auf die Beziehungen zwischen dem Bostock'schen Katarrh und der Urticaria zurückkommen.

Ueber den **Einfluss hinzutretender anderer Krankheiten** auf das Bild des Bostock'schen Katarrhs habe ich nichts gefunden. Dass in der Schwangerschaft das Leiden sich verschlimmerte, sahen Gueneau, de Mussy und Leflaive.

Dass die Krankheit häufig schon in der Kindheit beginnt, wurde erwähnt. Den frühesten **Anfang** fand Phöbus mit Sicherheit im Alter von 5¼ Jahren. Morell Mackenzie sah den ersten Anfall bei einem 2- und einem 3jährigen Kinde; die kleinen Patienten waren Kinder von heu-

fieberkranken Eltern, sonst wäre ihr Leiden wohl übersehen oder verkannt worden. Nach Phöbus erkrankten von 56 Patienten im zweiten Quinquennium zum ersten Mal 10, im dritten 7, im vierten 11, im fünften 9, im sechsten 5, im siebenten 7, im achten 6. Jenseits der Juventus der alten Römer, nach dem 40. Lebensjahre, scheint ihm das Leiden nur ausnahmsweise zu entstehen. Etwas anders ist das Ergebniss einer Zusammenstellung von Wymann, welcher unter 72 Kranken im ersten Jahrzehnt bei 11, im zweiten bei 15, im dritten bei 25, im vierten bei 8, im fünften bei 11 und im sechsten noch bei 2 Patienten den ersten Ausbruch ihres Leidens angegeben fand.

Ganz verschieden aber von Beiden sind die Zahlen von George M. Beard, welcher indessen den Begriff des Bostock'schen Katarrhs verdirbt. Er zählt bei 188 „Heufieberkranken“ 34mal den Beginn der Krankheit im dritten, 56mal im vierten, 65mal im fünften und 53mal im sechsten Jahrzehnt.

Manche Patienten geben genau Tag und Stunde an, wo **der erste Access** ihres Leidens, welches dann jährlich wiederkehrte, sich eingestellt hat: bei der Heumahd, bei ländlichem Fest u. s. w.

Der erste Anfall oder auch die ersten drei bis sechs Anfälle sind oft noch gelinde, verlaufen in abgeschwächter Form, mitunter kaum erkennbar für den Unerfahrenen. Dass sich das Krankheitsbild im Laufe der Jahre in charakteristischer Weise vergrössert, insofern im Knabenalter nur die Augen und die Nase, erst später, bei mannbaren Individuen, die Schlundorgane und die Brust befallen werden und mit steigendem Mannesalter die rein katarrhalischen Symptome den asthmatischen weichen, wurde bereits ausgeführt. Was die allgemeinen Beschwerden der Niedergeschlagenheit, der Schwäche, des Fiebers angeht, so scheinen diese nicht sowohl an ein Lebensalter gebunden als eine individuelle Zugabe zu sein. Endliche allmälige Abschwächung und Linderung aller Symptome im Greisenalter soll bei vielen Patienten vorkommen, Spuren der Krankheit aber lebenslang verbleiben. In manchen Fällen erhielt sich die Krankheit mit ungeschwächten Anfällen durch 50 und mehr Jahre. Wenn von Heilung die Rede ist, so ist meist damit eine wesentliche Besserung oder Abkürzung, höchstens das Ausbleiben eines Jahresanfalles gemeint. Völlige Heilung ist sehr fragwürdig.

Ueber einen berühmten Fall, den des Physikers Helmholtz, weiss ich durch eine Mittheilung von Binz, dass er während einer Reihe von Jahren zwar Linderung, aber keine Heilung von seinem Leiden durch das Chinin erfahren hat, welches Helmholtz selbst wider das Heufieber empfahl: über den endlichen Verlauf der Krankheit bei diesem Patienten habe ich trotz mehrfacher Erkundigungen nichts Sicheres erfahren.

Die Angaben vieler Specialisten, besonders in Amerika, über fast zahllose Heilungen widersprechen so sehr den allgemeinen Erfahrungen, dass man

wohl kein Unrecht thut, sie so zu erklären, dass die meisten Kranken nicht am Bostock'schen Katarrh, am echten Heufieber, gelitten haben, oder dass sie, müde der energischen Therapien, endlich ausgeblieben sind. Auch beweist das Fortbestehen der später zu erwähnenden United-States-Hay-Fever-Association zur Genüge, wie wenig die amerikanischen Heufieberkranken mit den Erfolgen ihrer Aerzte zufrieden sind.

Unter allen Krankheitselementen des Bostock'schen Katarrhs ist das Asthma fraglos am wenigsten geneigt, in späteren Jahren sich zu mildern.

Wie lange das Leiden sich mit dem Leben verträgt, zeigen viele Mittheilungen, in welchen hochbetagte Greise daran krank waren.

Morell Mackenzie erzählt von einem nahezu 90jährigen Herrn, welcher regelmässig bis zu seinem Tod von den Jahresanfällen heimgesucht wurde. Nur ein Fall ist durch Phöbus bekannt, in welchem die Möglichkeit des tödtlichen Ausgangs durch den Anfall vorliegt: Ein 59 Jahre alter Herr, bei welchem sich der gewohnte Frühsommerkatarrh einige Tage hindurch mit Husten angekündigt hatte, starb plötzlich am 31. Mai unter den Zeichen eines Catarrhus suffocativus acutissimus. Bei der Section fand man Lungenödem und Hyperämie des Gehirns, „selbst einiges flüssiges Blut in den Hirnhöhlen".

Das **Ausfallen einzelner Jahresaccesse** ist unter besonderen Bedingungen möglich. Patienten, welche in Europa an ihrer Krankheit alljährlich litten, sind am Cap oder in Indien frei geblieben (Salter, Rowe, Phöbus). Patienten, welche in den Städten und Ebenen Nordamerikas regelmässig befallen werden, schützen sich durch das zeitige Uebersiedeln in hochgelegene, immune Orte vor der kritischen Zeit (Break, Beard u. A.). Viele soll eine Seefahrt zur kritischen Zeit oder der strenge Zimmerarrest bewahren. Dass alle diese Unternehmungen nicht unfehlbar nützen, zeigen Simpson, Walshe u. A. Dass sie im besten Falle nur für das betreffende Jahr Schutz verleihen, wird mit seltener Uebereinstimmung versichert.

Zwischen die Frühsommeranfälle schieben sich, wie erwähnt worden ist, bei einzelnen Patienten im Spätsommer oder Herbste schwächere Relapse.

Elliotson hat zuerst die Beobachtung mitgetheilt, dass ein Patient im Herbst einen zweiten, aber geringeren Anfall des Heufiebers zu überstehen pflegte. Danach sind solche Relapse auch von Travers, Laforgue, Phöbus u. s. w. berichtet worden. Der zweite Anfall kam im August, September oder October (Parriot, Gueneau de Mussy, Leflaive u. A.). In Nordamerika soll nach Morill Wyman, Beard und zahlreichen Bestätigungen durch Andere der Frühlingsanfall gewöhnlich leichter als der Herbstanfall sein und als June or Rose-cold vom Autumnal-catarrh unterschieden werden. Hack hat den ausschliesslichen Herbstkatarrh bei einem Deutschen, Emond bei einem Engländer beobachtet.

Das Datum, an welchem der jährliche Access beginnt, erleidet je nach dem Individuum, nach dem Lande und nach der klimatischen Zone nicht geringe Verschiebungen. Wenn der Beginn in der zweiten Hälfte des Mai oder in den ersten Tagen des Juni für die Bewohner Englands, Belgiens, Frankreichs und Deutschlands die Regel ist, so gilt für die Nordamerikaner der August als Termin für den Anfang des eigentlichen Hay cold, Hay catarrh or Hay asthma, während im Juni der kürzer verlaufende Rose-cold anhebt.

Einen typischen Frühlingskatarrh bei einem 51 Jahre alten Lehrer, bei welchem seit dem 29. Lebensjahre jährlich Ende März oder Anfangs April das Bostock'sche Krankheitsbild sich entwickelte, theilt Phöbus mit. Den Herbstkatarrh eines 34 Jahre alten Professors, welcher seit 22 Jahren in der zweiten Hälfte des August zu erkranken pflegte, berichtet Hack.

Eine Verschiebung der Jahreszufälle in dem Sinne, dass bei demselben Patienten die kritische Zeit abwechselnd in den Frühling und Sommer und Herbst fallen könnte, ist nicht beobachtet worden.

Wenn Decaisne die regelmässige Periodicität der Krankheit leugnet, so hat er, wie aus der übrigen Darstellung hervorgeht, keinen Bostock'schen Katarrh gesehen und das Krankheitsbild missverstanden. Dasselbe gilt von den angeblichen Heufieberanfällen, deren regellosen Verlauf Pirrie, Moore, Waters berichten.

Dass beim selben Patienten der Beginn des jährlichen Anfalles sich um ein paar Tage nach vorwärts oder rückwärts zu verschieben pflegt, wird allgemein angegeben und durch den Tagebuchauszug eines Patienten von Cornaz gut illustrirt. Dieser datirt den Beginn seines Accesses

1830	auf	den	15. Mai	1854	auf	den	20. Mai
1848	„	„	22. „	1855	„	„	6. Juni
1849	„	„	23. „	1856	„	„	1. „
1850	„	„	28. „	1857	„	„	5. „
1851	„	„	17. „	1858	„	„	28. Mai
1852			Ende „	1859	„	„	1.—5. Juni
1853	„	„	2. Juni	1860	„	„	24. Mai

Die Breite der Erkrankungszeit betrug also in diesem Falle 22 Tage, vom 15. Mai bis zum 6. Juni.

An verschiedenen Orten kann für denselben Patienten der Beginn des Anfalles über die individuell normirte Breite hinaus verfrüht oder verspätet werden.

So geben englische Patienten an, dass beim Aufenthalt in südlichen Ländern ihre Zufälle früher als gewöhnlich eingetreten waren. Ein englischer Arzt, Dr. Woomann, wurde, während er in den Tropen, in Aegypten, Bombay, China, am Cap, in Madeira, lebte, bedeutend früher heimgesucht als in England, wohin er zeitweilig zurückkehrte. Ein Correspondent von Phöbus berichtet, dass in Südengland in der Nähe von London sein Leiden in der letzten Woche des Mai oder in der ersten Woche des Juni sich einzustellen pflegte, in der Schweiz schon Mitte Mai eintrat und in Yorkshire erst am 10. bis 20. Juni.

Die **Dauer** der alljährlichen Attacke ist für Jeden nahezu gleich; sie beträgt meist 6—8 Wochen, kann aber auf einen Monat abgekürzt oder auf drei Monate verlängert werden. Das gilt sowohl für unseren Frühsommerkatarrh wie für den nordamerikanischen Herbstkatarrh. Der Junikatarrh oder Rose-cold in den Vereinigten Staaten soll wesentlich kürzer verlaufen, nach George Hayward 3—4 Wochen dauern.

Der **jährliche Anfall** pflegt sich bei vielen Patienten mit deutlichen Vorboten anzukünden, welche etwa zwei oder drei Tage, bisweilen nur einige Stunden vor dem ersten örtlichen Symptom bestehen, sehr häufig auch ganz fehlen sollen. Ganz geleugnet wird das **Entwicklungsstadium** besonders von Anhängern der später zu erörternden Pollentheorie; es ist mit dieser auch kaum verträglich.

Stirnkopfweh, allgemeine Mattigkeit klagen die Einen, Verdauungsträgheit, ungewohnte Schlafsucht nach den Mahlzeiten und Verstimmung klagen Andere; wieder Andere unangenehme örtliche Empfindungen in den Augen, in der Nase. Das Auftreten eines Gesichtsekzems vor dem Ausbruch des Nasenflusses sah Gueneau de Mussy; derselbe berichtet auch Unregelmässigkeiten in der Menstruation während der Monate März und April als Vorboten des Heufieberanfalles.

Das Eintreten der örtlichen Symptome und damit der Beginn des **Hauptstadiums** geschieht meist plötzlich; in den Fällen, in welchen die Vorboten fehlen, bricht es, wie das vom ersten Anfall erwähnt worden ist, nicht selten direct durch eine Gelegenheitsursache aus. So bekam eine Patientin, welche Phöbus erwähnt, zwei Jahre hintereinander ihren Anfall sofort beim Empfang eines Strausses von Gräsern und Feldblumen.

Die Entwicklung des Accesses verläuft meistens folgendermassen: Der Patient fühlt zuerst in den inneren Augenwinkeln ein leichtes Jucken, Kriebeln oder Brennen, welches in wenigen Minuten, immer stärker werdend, sich über die Lidränder und über die ganze Conjunctiva verbreitet und rasch zur unerträglichen Pein wird, bald mit einem Kitzeln oder Stechen in der Nase sich verbindet, hier sich zu einem fast endlosen Niesreiz steigert, auch höher hinauf in die Stirnhöhlen zieht und nicht selten in der Nasenspitze als heftiges Juckgefühl sich festsetzt. Unter reichlichem Thränenfluss und grosser Lichtscheu wird bald der Niesreiz so heftig und so unwiderstehlich, dass der Patient zwischen den einzelnen Nieskrämpfen kaum mehr Athem holen kann.

Das Niesen beginnt mit einer heftigen tiefen Inspiration, auf welche nach kurzer Pause die lärmende, gewaltsame, kurze Exspiration folgt; der Kranke bleibt einen Augenblick unbeweglich, ohne einen Athemzug zu wagen; denn er fühlt die zweite gewaltsame Explosion schon heran-

nahen, und so folgen die dritte und vierte und jede weitere. Auf der Höhe der Krankheit niest er 10-, 20-, 30-, ja 60mal hintereinander, oft ohne dass er Zeit und Muth findet, dazwischen einige hastige Athemzüge einzuschalten. Ganz mit seinem Leiden beschäftigt, mit thränenden Augen und fliessender Nase, gleichgiltig gegen die Umgebung, versucht er mit aller Anstrengung das Niesen zu unterdrücken, welches nicht eher als in der höchsten Erschöpfung, meist unter triefendem Schweiss endigt und oft erhebliche Schmerzen in der ganzen Thoraxmuskulatur hinterlässt. Die leiseste Bewegung, der geringste Luftzug führen zur Wiederholung des Anfalles; sogar die Vibrissae am Naseneingang unterhalten und wecken nicht selten den Reiz, so dass sie von einzelnen Patienten im Anfall abgeschnitten werden. Selbst bei der grössten Ruhe wiederholt sich aber das Niesen mehrmals täglich, besonders am Vormittag, fehlt auch in der Nacht nicht ganz. Die Anfälle können sich dermassen häufen, dass auf einen Tag, wie Fleury gezählt hat, vielhundertmaliges Niesen erfolgt. Rascher Ausbruch, Unwiderstehlichkeit des Reizes, grosse Gewalt der Explosion und häufige Wiederholung kennzeichnen den Nieskrampf.

Neben ihm besteht ein unsäglicher Nasenfluss, welcher oft so reichlich ist, dass er Dutzende von Taschentüchern im Laufe des Tages durchtränkt. Er pflegt mit einer gänzlichen Verschwellung der Nase zu endigen.

Nach Stunden, Tagen oder Wochen verbreitet der Schleimhautreiz sich weiter nach dem Schlunde und dem Gaumengewölbe hin, beginnt hier mit Trockenheit und Brennen und führt häufig zu reichlicher Schleimsecretion. Mitunter klagt der Patient dabei über Stechen in den Ohren.

Schwere und Schmerz im Kopfe sind zu Beginn des Anfalles immer da und steigern sich von Stunde zu Stunde; bei den Niesanfällen oft bis zu schiessenden Schmerzen in der Stirngegend.

In den ersten Minuten oder Stunden des Anfalles findet man bei sorgfältiger Untersuchung der betheiligten Organe die Schleimhaut meistens unverändert oder höchstens in dem Zustand gesteigerter Hyperämie; die von der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut gelieferte massenhafte Flüssigkeit ist durchaus hell, wässerig, arm an festen Bestandtheilen; der Nasenausfluss meist salzig und so scharf, dass er Schwellung, Röthung und Wundsein der Nasenlöcher und der Oberlippe bewirkt.

Erst mit dem Andauern der Symptome, unter dem Einfluss der starken Secretion und besonders durch den Versuch des Patienten, das unerträgliche Jucken mit Reiben zu stillen, steigert sich die Hyperämie der Schleimhäute zur schmerzhaften entzündlichen Schwellung, die an den Augen zur Chemosis und zum Oedem der Lider, selbst zum blasenartigen Vorquellen der dickgeschwollenen Bindehaut, in der Nase zu einer gänzlichen Obstruction der Gänge und zum Zwange der Mundathmung, im

Schlunde zum quälenden Leerschlucken und schmerzhaften Schwerschlucken führen kann.

Die Hyperämie der Conjunctiva ist auf die Carunkel und die Lider beschränkt oder erstreckt sich bis zum Hornhautrande; sie ruft ein Gefühl der Steifigkeit in den Augendeckeln, der Spannung und Fülle im Augapfel hervor. So lange der heftige Thränenfluss, welchen nicht selten eine sichtbare Schwellung der Thränendrüsen begleitet, andauert, ist das Secret der Bindehaut gering. Mit dem Nachlass des Weinens stellt sich eine dickliche Schleimabsonderung und mitunter auch eine Vermehrung des Secretes aus den Meibom'schen Drüsen ein. Dann können auch die Follikel eine mässige Schwellung zeigen.

Niesen und Thränenfluss rufen einander gegenseitig hervor; indem bei jenem die Thränendrüsen gereizt werden und durch die Thränen wiederum auf die Nasenschleimhaut ein neuer Reiz gebracht wird. Excoriationen der Wangen durch die überfliessenden Thränen sind jedenfalls selten.

In der Regel leiden beide Augen gleichmässig und gleichzeitig. Aber es kann auch das eine Auge stärker oder früher als das andere erkranken und ein Wechsel in der Heftigkeit der Symptome auf beiden Augen sich zeigen.

Wie an der Conjunctiva, entstehen auch auf der Nasenschleimhaut erst mit dem Abklingen der nervösen Reizerscheinungen, nach Stunden, die eigentlichen Symptome der entzündlichen Reizung, der Rhinitis. Dann wird die bis dahin wasserklare, dünne Absonderung dicklicher, trüber. Die Nase, welche bis dahin äusserlich blass und kalt war — Roberts betrachtet die hochgradige Kälte der Nasenspitze im Anfall geradezu als das „pathognomische Zeichen des Heufiebers" — erscheint nunmehr roth, heiss und gedunsen, besonders an der Wurzel. Nasenbluten wird bei jüngeren Individuen, unter 20 Jahren, mitunter, später nur ausnahmsweise berichtet.

Es kann aber auch jede fühlbare und sichtbare Veränderung der Nasenschleimhaut ausbleiben, selbst dann, wenn die profuse Secretion ihre Höhe erreicht hat. Und wiederum kommt es vor, dass gleich zu Beginn des Niesanfalles die Nase durch Schwellung und Blutfülle der Schleimhaut verstopft ist, längere Zeit trocken bleibt und der fliessende Schnupfen erst nach 2, 3—24 Stunden beginnt.

Nach einer Anzahl von Tagen oder Wochen versiegt endlich die profuse Secretion, und der Nasenfluss behält auch in den Niesanfällen eine trübe, dickliche Beschaffenheit.

Bemerkenswerth ist, dass das Geruchsvermögen fast nie in und nach dem Anfall leidet. Cornaz berichtet von einem Patienten geradezu, dass er zwischen einem gewöhnlichen Erkältungsschnupfen, wie er ihn

wohl bisweilen im Winter habe, und seinem Heuschnupfen im Frühjahr den Unterschied findet, dass er bei jenem den Geruch meist, bei diesem nie verlor. Derselbe erzählt von einer 50jährigen Dame, dass sie nicht nur keine Abnahme, sondern vielmehr eine Zunahme in der Schärfe des Riechvermögens während des Anfalles empfand, so dass ihr ein Blumenstrauss im Salon mit offenen Fenstern selbst bei weiter Entfernung durch den Duft lästig wurde.

Im Schlunde entstehen wie an den Augen und an der Nase nach einem vorübergehenden Gefühl der Trockenheit die Parästhesien des Kitzelns, Juckens, Stechens, Brennens; sie quälen im Rachengewölbe bis zu den Eustachischen Röhren und den Choanen, im weichen Gaumen und auf der Zunge und können so heftig werden, dass die Patienten das Brennen nach dem Genuss von Cayennepfeffer damit vergleichen. Zur Linderung pressen die Kranken den Zungenrücken gegen den Gaumen oder reiben mit der Zungenspitze den Gaumen, machen starke Schlingbewegungen und drücken die Fingerspitzen in die Ohren.

Lebhafte Röthung, mässige Schwellung der Rachen- und Gaumengebilde ist der örtliche Befund; später reichliche Schleimabsonderung. Der lymphatische Rachenring bleibt unversehrt; Schwellung der Unterkieferdrüsen kommt vor.

Im Gesicht wird von Manchen ein Jucken geklagt, besonders über den gereizten Höhlen. Jucken am Kinn oder unter dem Kinn berichtet Salter als ein Anfangssymptom des Asthmaanfalles. Blässe des Gesichtes, der Nasenspitze (Roberts), der Ohren (Ferber) vor dem Anfall weicht im Anfall einem Blutandrang zum Gesicht und Kopf mit Hitze, Röthe und Furcht vor dem Schlagfluss.

Im Schatten und am Abend lassen die geschilderten Symptome der oberen Schleimhäute meist nach, so dass die Kranken selten des Schlafes durch sie beraubt sind. Eine Ausnahme ist die Beobachtung von Cornaz, dass die Secretion der Nase im Schlaf fortdauert, so dass der Patient nur mit einem Schnupftuch unter der Wange schlafen kann. Am anderen Tag kehren sie regelmässig und meist mit gesteigerter Heftigkeit wieder. Es bleibt nun, wie öfters bemerkt worden ist, je nach dem Lebensalter bei den katarrhalischen Erscheinungen und der ausserordentlichen Reizbarkeit der oberen Schleimhäute, oder es gesellen sich früher oder später, nach Tagen oder Wochen, die Reizungen der tieferen Brustorgane hinzu und vermehren das Leiden des Kranken von Tag zu Tag.

Kitzeln, Kratzen hinter dem Brustbein, Heiserkeit, Rauhigkeit der Stimme, Gefühl von Spannung und Beengung über der ganzen Brust leiten die Dyspnoë ein, welche sich über mehrere Tage oder Wochen ziemlich gleichmässig hinzieht oder als heftiger asthmatischer Anfall abendlich auftritt und bis zur Mitternacht oder darüber hinaus währt.

Die Dyspnoë begleitet oft nur ein Hüsteln, bisweilen aber unterbricht sie ein bellender, keuchhustenartiger Anfall; dabei ist meist nur ein seltener, sparsamer Auswurf; mitunter auch eine häufige reichliche Expectoration von heller wässeriger salziger Beschaffenheit. Erst im Nachstadium tritt ein geballtes und etwas gefärbtes oder perlgraupenartiges Sputum auf; dann kann die ganze Schleimhaut des Respirationsapparates vom Kehlkopf bis zu den Bronchiolen der Sitz einer wirklichen Entzündung sein, während im Hauptstadium stets höchstens ein Laryngo-bronchio-Katarrh besteht, den nur diejenigen, „welche es mit der Endigung **-itis** nicht streng nehmen“, katarrhalische Bronchitis nennen (Phöbus).

Die Dyspnoë hat meistens rein exspiratorischen Charakter; der Kranke sitzt da mit erweitertem Brustkasten, aus welchem er die Luft mit Mühe durch möglichst lange Exspiration herauspresst, während die Inspiration leicht oder wenigstens leichter als jene sich vollzieht. Die unteren Lungengrenzen stehen tiefer, und der Herzstoss ist etwas nach abwärts gerückt. Bei längerer Dauer gewöhnt sich der Patient an die Dyspnoë.

Im Beginn des asthmatischen Paroxysmus, welcher nach Einwirkung äusserer Reize jeden Augenblick eintreten kann und ohne solche gewöhnlich regelmässig am Abend sich einstellt, empfindet der Kranke einen gewissen Bewegungsdrang. Er wechselt unruhig den Platz, sucht nach frischer Luft, geht ans Fenster, kehrt zu seinem Sitz zurück. Bald steigert sich die Unbehaglichkeit zu quälender Angst. Dann geräth plötzlich der Thorax in äusserste Inspirationsstellung; der Kranke sitzt unbeweglich mit aufgestemmten Ellenbogen oder lehnt sich über einen Tisch, über den Rand eines Sofas oder Bettes. Rückenlage ist unmöglich. Und so bleibt er, nach Luft ringend, bis die Mitternacht oder das Frühlicht schnelle Erholung oder langsame Linderung und Schlaf bringt, wenn nicht gegen Ende des Anfalles ein schwerer, gepresster, kurzer Reizhusten sich einstellt, um den Rest der Nachtruhe zu rauben.

Mit dem Eintreten der Dyspnoë und der Asthmaanfälle in das Syndrom wird dem Kranken, der bis dahin wenigstens noch ruhige Stunden hatte, jede Beschäftigung widerwärtig, jede Bewegung beschwerlich, oft unmöglich. Das Treppensteigen kann nur langsam und mit häufigen Unterbrechungen ausgeführt werden. Die Stimme wird schwach, das Sprechen unterbrochen, jedes Zwiegespräch dem Patienten peinlich; er verliert die Lust an der Unterhaltung, und wenn er menschliche Gesellschaft aufsucht, so thut er es, um seine Angst zu zerstreuen, und setzt sich seitwärts von den Anderen alleine hin.

Ausnahmsweise dauert die Orthopnoë tagelang: in einem Fall sah Blackley sie zwölf Tage und Nächte ununterbrochen mit gleicher Heftigkeit währen.

Eine stärkere Schleimsecretion in den Bronchien vermehrt oft bei jüngeren Leuten und unterhält die Dyspnoë, bis das Auswerfen wenigstens vorübergehende Erleichterung bringt. Mit beginnendem Greisenalter kann die Secretion ganz versiegen und der trockene Asthmaanfall die Hauptstörung sein.

Gewöhnlich erkranken im jährlichen Access die einzelnen Organe nacheinander in der absteigenden Reihe von den Augen zur Brust; selten beginnt der Zufall mit asthmatischen Beschwerden, denen sich dann in aufsteigender Folge die Reizung des Schlundes, der Nase, der Augen hinzugesellt.

Fieber kann ganz fehlen, besteht fast nur auf der Höhe des Leidens; diese wird in mehreren Tagen oder wenigen Wochen erreicht und hält sich 8—14 Tage lang unter der Herrschaft einer leichten Remittens oder atypischen Febricula. Bei entzündlichem Zustande der Bronchien kann das Fieber höhere Grade erreichen; sonst geht die Körpertemperatur selten über 38·5—39° C. Während der Akme ist die allgemeine Abspannung und Verstimmung, die Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, gegen geistige und gemüthliche Eindrücke am grössten. Frösteln, auch wohl Brennen auf der Haut, Jucken zwischen den Schulterblättern oder den Rücken entlang, Rücken- und Gliederschmerzen, Reizgefühl im Magen, Flatulenz, Stuhlverhaltung treten ohne Regel auf. Der Puls ist in der Ruhe meist klein, schwach, unerheblich beschleunigt; wird bei Bewegungen und Erregungen aber oft sehr frequent, irregulär und in den nicht seltenen Anfällen von Herzklopfen unfühlbar. Im Asthmaanfall kann er bedeutend verlangsamt sein.

Der Stoffwechsel erscheint in den meisten Fällen tief gestört: Sparsame Menge des Harns betonen Gordon, Schmitz (bei Phöbus), Phöbus, Leflaive u. A. Herbert gibt an, dass ein Uratsediment im Harn häufig sei. Leflaive sah die Harnsäure im Anfall auf die doppelte Menge vermehrt; derselbe macht auf das reichliche Auftreten von Indican im Harn aufmerksam. Noch jüngst haben A. Haig, Bishop, Tyrell, Kinnear das Auftreten der Harnsäure im Blute beim Bostock'schen Katarrh betont.

Genaue Harnanalysen bei Heufieberkranken besitzen wir leider nicht. Die einzige, welche ich gefunden habe, hat ein „Professor der Chemie", welchen Phöbus behandelte, während der schlimmsten Tage eines an sich allerdings milden Anfalles, welcher unter Chiningebrauch verlief, angestellt.

Die Harnmenge war im Durchschnitt von fünf bis sechs Tagen „ohne den Stuhlgangsharn" nur 1000 Gramm täglich. Aussehen meist klar und hellgelb. Schwaches Sediment von Harnsäure. Reaction stets schwach sauer.

	Mittel aus 2 Tagen	
	im kranken Zustande pro mille	im gesunden Zustande pro mille
Feste Bestandtheile	75	79
Davon unverbrennlich	24	26·5
Wasser	925	921
Harnstoff	34	36
Harnsäure	1·3	1·6
Extractivstoffe	15·0	18·0
Albuminate	0·25	0·5
Chloride	8·5	23·0
Sulfate	7·2	
Phosphate	4·7	
Ammoniak	Spur	
	995·95	1000·1

Die erhebliche Steigerung der Harnsäureproduction in und ausser dem Anfall ist wohl das wichtigste Ergebniss dieser Analyse.

Während des Hauptstadiums, dessen Dauer für gewöhnlich drei bis vier Wochen beträgt, aber sogar auf zwölf Wochen sich ausdehnen kann, bestehen für die einzelnen Symptome meist regelmässige Tagesschwankungen, so dass die Lichtscheu und die Reizbarkeit der Nase des Morgens am grössten, die Conjunctivalreizung Abends am stärksten ist und die Steigerung der dyspnoischen oder das Auftreten der asthmatischen Beschwerden fast immer in die späten Abendstunden fällt. Diese natürlichen Exacerbationen und Remissionen werden aber vielfach gestört und verwirrt durch die Einwirkung äusserer Reize, denen gegenüber, wie öfters erwähnt wurde, die Patienten in der kritischen Zeit eine fast unbeschreibliche Empfindlichkeit besitzen. Die geringfügigsten Ursachen, von welchen die Organe des Patienten im gesunden Zustande in keiner Weise afficirt werden, genügen nun, einen endlosen Niesanfall, einen Thränenstrom, eine heftige Orthopnoë auszulösen und den kaum abgeklungenen Entzündungszustand der Schleimhäute wieder hervorzurufen.

Trockene Luft, Wind, Gewitter; ein Gang des Patienten in die Sonne, über eine Wiese, der Eintritt in ein anderes Zimmer; das Oeffnen eines Fensters, das Wehen eines Fächers, das Umblättern eines Buches, ein Staubwölkchen vom Teppich, ein Blumenduft, der Wiederschein der Sonne, ein grelles Licht, die Berührung der Nase; die kleinste Aenderung in der Luftfeuchtigkeit, die Veränderung der Körperstellung und viele andere Dinge, welche unter den Ursachen des Anfalles genauer erwähnt werden sollen, können in jedem Augenblick den Patienten aus einem leidlichen Befinden in den beklagenswerthesten Zustand versetzen.

Bei einem Patienten von Phöbus kam z. B. der Niesanfall, wenn er im hellen Sonnenschein ging, so stürmisch, dass er den Hut verlor und kaum Zeit finden konnte, ihn wieder aufzuraffen.

Von einem Arzt aus Bristol theilt Elliotson eine selbstverfasste Krankengeschichte mit, in der es heisst: „In voriger Woche verweilte ich in Gesellschaft einiger Damen und Herren ein bis zwei Stunden lang auf einem Heufelde: aber mir verging alsbald alle Lust an der Unterhaltung, dem Weine und den ländlichen Spielen, und ich war froh, in einer Ecke des Parkes die strömenden Augen, die fliessende Nase und das stürmische Niesen zu verbergen und mich vor Beileidsbezeugungen zu schützen."

Eine Dame, welche Elliotson kannte, musste von ihren Heufeldern, welche sie besucht hatte, mit Mühe 20 Meilen weit in die Stadt gebracht werden.

Die Empfindlichkeit kann so weit gehen, dass psychische Eindrücke den Anfall herbeiführen, wobei dann allerdings im einzelnen Falle zu entscheiden wäre, wie weit Hysterie im Spiele ist.

Ein 41 Jahre alter Professor der Chemie, welcher seit dem sechsten Lebensjahre am Bostock'schen Katarrh litt, ein körperlich und geistig kräftiger Mann, empfand, wie Phöbus gesehen hat, sofort Verschlimmerung aller Symptome, wenn er sein katarrhalisch verändertes, gedunsenes Gesicht im Spiegel sah, ja wenn er nur etwas lebhafter an die Krankheit dachte.

Einen anderen Fall erzählt Down: Ein irisches Fräulein, 25 Jahre alt, seit sieben Jahren am Sommerkatarrh leidend, in geringem Grad hysterisch, besuchte während der kritischen Jahreszeit in London eine Gemäldeausstellung, erblickte daselbst das sehr gut gemalte Bild eines Erntefeldes, wurde sofort von heftigen Symptomen des Heufiebers befallen und musste die Ausstellung verlassen.

Der Rückgang des Leidens erfolgt aus der Akme meist stufenweise, so dass die Symptome in derselben Folge, wie sie gekommen sind, selten in umgekehrter, den Patienten verlassen.

Ein **Nachstadium** der Krankheit besteht häufig insoferne, als selbst nach dem völligen Verklingen aller örtlichen Symptome noch einige Wochen lang unter allgemeiner Schwäche und erhöhter Reizbarkeit die Neigung zu Rückfällen in den Nieskrampf, das Asthma u. s. w. unter dem Einfluss der besonderen Schädlichkeiten sich geltend macht. Dem Herbstkatarrh in Amerika soll oft der erste Frost ein plötzliches Ende setzen.

Von **Complicationen** der Krankheit werden anfallweise migräneartige Kopfschmerzen, Neuralgien im Nervus supraorbitalis und in anderen Zweigen des Trigeminus, Salivation, Vertigo, Schlaflosigkeit hie und da angeführt. Nesselausschläge, Ekzeme und andere Dermatosen scheinen mit der Krankheit oder vielmehr mit der Constitution des Kranken in engerem Zusammenhang zu stehen. Wir kommen darauf zurück. Edson und Beard berichten von Zwerchfellparalyse, Beard von Oesophaguskrampf und Aphonie im Anfalle. Aber man weiss nicht immer, ob ihre „Heufieberfälle" echt sind.

Combinationen mit anderen Krankheiten können insoferne beobachtet werden, als der Patient, welcher dem Bostock'schen Katarrh unterworfen ist, hereditäre Anlage zu Nervenleiden und „arthritischen" Processen zu haben pflegt. Darüber Mehreres in der Aetiologie. Das Zusammentreffen der Krankheit mit Emphysem wird oft berichtet: die Beschwerden sollen dann besonders erheblich sein. Mehrere Autoren betonen ausdrücklich, dass sich Lungenphthise mit dem Sommerkatarrh nicht combinirt.

Als **Nachkrankheiten** werden Conjunctivitis, Otitis media, Otitis externa und Pharyngo-salpingitis hie und da erwähnt. Mit seiner Angabe, dass ein Herzfehler mit Wassersucht in dem zehnten Jahre des Leidens sich ausgebildet habe, steht Germain Sée, wie so oft, vereinzelt da.

Die Diagnose des Heufiebers.

Die Diagnose des Bostock'schen Katarrhs ist leicht, wenn man seine Eigenthümlichkeiten nicht einzeln, sondern im Zusammenhange würdigt. Sie ist mit Sicherheit zu treffen in allen Fällen, in welchen durch eine Reihe von Jahren die typische Wiederkehr des charakteristischen Zufalles gesichert ist. Aber auch der erste Anfall, wenn er einigermassen gut entwickelt erscheint, wenn er gar bei Descendenten von Heufieberkranken vorkommt — und das familiäre Auftreten der Krankheit ist, wie wir sehen werden, ziemlich häufig — auch der erste Anfall dürfte unter den angegebenen Bedingungen nicht leicht verkannt werden.

Immerhin wäre beim ersten Access zur Differentialdiagnose daran zu denken, dass es larvirte Wechselfieber gibt, welche einige Aehnlichkeit mit dem Sommerkatarrh haben. Auch dürfte in „atypischen" Fällen an eine Beobachtung von George Johnson gedacht werden, in welcher eine chronische Arsenvergiftung durch grüne Tapeten unter dem Syndrom von Kopfweh, heftigem Schnupfen, Verdauungsstörungen und endlichem Asthma verlief und längere Zeit unter der Diagnose des „Heufiebers" behandelt wurde.

Dass zwei junge Damen einen Sommer lang das echte „Heufieber" ihres Vetters wochenlang unter thränenden Augen, fliessender Nase, Suffocationszufällen mit durchmachten, bis eine galvanokaustische Berührung der unteren Muscheln sie, aber nicht den Vetter, von ihrem Leiden erlöste, habe ich selbst erfahren und muss gestehen, dass ich hier in den ersten Wochen an den wahren Bostock'schen Katarrh, nicht an seine hysterische Nachahmung geglaubt habe. Die letztere Diagnose erwies sich aber später auch dadurch als richtig, dass bei der jüngeren Patientin ein paar Monate nachher die „Nona", welche damals in den Zeitungen als Gespenst erschien, für zwei Tage sich einstellte und weiterhin eine hysterische Aphonie sich ab und zu während ihres Brautstandes geltend machte. Sie und ihre Schwester, heute beide glücklich verheiratet, haben einen zweiten Anfall ihres vermeintlichen „Heufiebers" nie gehabt.

Für die Differentialdiagnose ist weiterhin zu beachten, dass, wenn auch der Regel nach der Bostock'sche Katarrh im Frühsommer, und zwar meistens im Juni, beginnt, es doch nicht so selten vorkommt, dass

das gleiche Krankheitsbild sich für einzelne Kranke alljährlich zu einer bestimmten **anderen** Jahreszeit einstellt, im Uebrigen mit dem Catarrhus aestivus so in den kleinsten Zügen übereinstimmend, dass keine Veranlassung besteht, die typischen Frühlings-, Sommer- und Herbstkatarrhe grundsätzlich zu scheiden.

Eine Verschiebung der Jahreszeit macht aber für die Diagnose des Bostock'schen Katarrhs besondere Vorsicht nöthig. Es gibt nämlich eine ziemliche Anzahl von Erfahrungen, denen zufolge durch die zufällig regelmässige jährliche Wiederkehr einer Schädlichkeit für idiosynkrasische Individuen die erratischen Accesse eines gewöhnlichen Asthma nervosum oder einer Coryza nervosa einen periodischen Charakter annahmen und also ein typischer Jahreskatarrh vorgetäuscht wurde. Die Unterscheidung würde, abgesehen von der kürzeren Dauer und dem abweichenden Verlauf des Anfalles, im trügerischsten Falle dadurch gegeben sein, dass das betreffende Individuum durch willkürliche Annäherung der Noxe auch ausserhalb der bestimmten Zeit seine Idiosynkrasie offenbaren müsste.

Hieher gehören folgende Beobachtungen von Molinié, welche ich in kurzem Auszug mittheile: Ein Coiffeur, welcher zur Carnevalszeit die Damenfrisuren mit Irispuder bestäubte, war zu dieser Zeit von beständigem Nieskrampf, Nasenfluss und Thränenfluss gequält. — Und ein Droguist, welcher im Juni alljährlich grosse Sendungen von Rosen zu pharmaceutischen Zwecken empfing und verarbeitete, hatte jedesmal davon einen heftigen Schnupfen mit Niesanfällen, so lange die Rosen frisch waren.

Die jährliche Wiederkehr eines Pseudosommerkatarrhs finden wir auch in folgendem Falle Molinié's: Ein fettleibiger Herr aus arthritischer Familie, der später an Diabetes mellitus erkrankte, bekam im 40. Lebensjahr zum ersten Male nach dem Genuss von Erdbeeren einen Nesselausschlag im Gesicht und am Halse, der von heftigen Niesanfällen, einem ausserordentlich starken wässerigen Nasenfluss und Thränenfluss begleitet war. Diese Symptome dauerten 3—4 Stunden (!) und verschwanden dann. Der Anfall kehrte in den nächsten Jahren jedesmal nach dem Genuss von Erdbeeren wieder. Allmälig verlor sich die Neigung dazu und war gegen das 50. Lebensjahr verschwunden. Sein Onkel mütterlicherseits litt am selben Zufall, wenn er Kirschen gegessen hatte, und eine Cousine von ihm, wenn sie frischen oder gekochten Sauerampfer verzehrte.

Eine vierte Beobachtung desselben Verfassers reiht sich, wenn auch nicht zur irrigen Diagnose des Bostock'schen Katarrhs verleitend, so doch als scheinbarer „Wochentypus“ jenen scheinbaren „Jahrestypen“ würdig an: Ein junger Mensch, der seinen sonntäglichen Spaziergang auf das Land zu machen pflegte, litt an einer „Coryza dominical“, bis er seine Ausflüge zu unterlassen gelernt hatte.

Und auch die folgenden Fälle sind als Supplemente erwähnenswerth: Zwei Männer, ein 40jähriger Notar und ein 35jähriger Droguist, konnten nicht zu ihren Schwiegermüttern gehen, ohne heftige Nies- und Schnupfen-, beziehungsweise Asthmaanfälle zu bekommen. Es stellte sich heraus, dass bei dem Einen der Kampfergeruch im Zimmer die Ursache war, bei dem Anderen das

Lycopodium, womit die Intertrigo des Enkelchens, welches bei seiner Grossmutter in Pflege war, bestäubt wurde.

Eine Verwechslung der nicht so seltenen Fälle, in welchen Emphysematiker zu Beginn des Sommers heftige Steigerung ihrer Beschwerden erfahren, mit dem Catarrhus aestivus sollte nicht möglich sein, ist aber (nach Phöbus) vorgekommen.

Das epidemische oder endemische Auftreten eines Syndroms, welches dem typischen Sommerkatarrh ähnlich sieht, hat eben in der Häufung der Erkrankungsfälle ein Kriterium, welches die Verwechslung mit dem höchst sporadischen Auftreten des Bostock'schen Katarrhs nicht zulässt. Und so erwähne ich nur der Vollständigkeit halber mit Phöbus die Schilderung eines epidemischen fieberhaften Katarrhs, welcher, nach Braun, in Venedig jedes Frühjahr herrscht, manche Patienten jährlich befällt, sich unter Steigerungen und Nachlässen monatelang hinzieht, vom Sonnenschein ungünstig, vom feuchten Sirocco mit Regen oder Nebel günstig beeinflusst wird.

Aetiologische Thatsachen und Meinungen.

Die Zahl der Menschen, welche am Bostock'schen Katarrh erkrankt, ist verhältnissmässig sehr gering. Von des Entdeckers erster Mittheilung bis zu der Zeit, als Phöbus seine sorgfältigen und ausgedehnten Nachforschungen über das Vorkommen der Krankheit anstellte, also in nahezu einem halben Jahrhundert, waren höchstens 300 Patienten in den Culturländern Europas zu finden. Inzwischen hat sich die Zahl derselben erheblich vermehrt, und zwar so bedeutend, dass man nothwendig eine Steigerung der Morbidität annehmen muss und die wachsende Vergrösserung der Zahl nicht allein einer gesteigerten Aufmerksamkeit der Aerzte auf das Leiden zuschreiben kann. Freilich, so gross wie die angebliche Zahl der „Heufieberkranken" ist die wirkliche heute nicht; denn ein sehr grosser Theil der Fälle, welche als „Heufieber" in den letzten 30 Jahren in der Literatur cursiren, haben mit dem Heufieber in seinem ursprünglichen Sinne, mit dem Catarrhus aestivus Bostock's, nichts zu thun.

Der Ursprung der Krankheit ist ganz dunkel. Für ihr Auftreten vor Heberden's Zeit gibt es nicht den geringsten Anhaltspunkt. Darf man geschichtlichen Quellen überhaupt trauen, so muss die Krankheit durch das Zusammentreffen unbekannter Umstände um die Mitte des vorigen Jahrhunderts geboren sein und ist in einem anfangs langsamen, jetzt aber gesteigerten Wachsthum ihrer Frequenz begriffen.

Die ersten bekanntgewordenen Fälle eines alljährlichen Sommerkatarrhs wurden, wie wir bereits angedeutet haben, von Heberden nach der Mitte des XVIII. Jahrhunderts gesehen. Der erste Anfall, welchen Bostock erlitten hat, fällt in das Jahr 1781, und eine Patientin von Elliotson verlegt den Beginn ihrer Krankheit in das Jahr 1798. Phöbus konnte aus den an ihn gelangten Berichten für noch etwa sieben britische und drei deutsche Patienten entnehmen, dass ihre Krankheit im XVIII. Jahrhundert begonnen hatte. So wären wir mangels früherer Berichte vor die Frage gestellt, ob die Krankheit wirklich erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts entstanden oder bis dahin nur übersehen worden ist. Einige der ersten englischen Autoren, welche an der Abhängigkeit des Katarrhs von den Emanationen bestimmter Pflanzen festhalten, glauben, dass die Einführung oder grössere Verbreitung gewisser Gräser in England an ihrer Entstehung Schuld gewesen sei. Thatsächlich sollen das Lolium italicum und anderes Wiesengras erst zu jener Zeit in England angepflanzt worden sein; indessen beschuldigen Gordon, Elliotson und Andere weniger jenes Futterkraut als vielmehr das Anthoxanthum odoratum,

welches schon weit länger in England lebt. Da, wie wir später sehen werden, die angelsächsische Rasse eine vorwiegende Disposition zum Catarrhus aestivus besitzt und die Erfahrung, dass disponirte Rassen erst spät mit einer von fernher eingeschleppten Schädlichkeit zusammentreffen und dadurch ganz neue Krankheiten auftreten können, in der Geschichte der Seuchen nicht vereinzelt geblieben ist, so liegt für den Bostock'schen Katarrh kein principieller Grund vor, die Annahme seiner Entstehung zu Heberden's Zeiten zu verwerfen, am wenigsten dann, wenn sich die nachher zu erörternde Hypothese Einzelner bestätigen sollte, dass die Krankheit durch einen lebenden Infectionskeim erregt werde. Für die Neuentstehung des Bostock'schen Katarrhs spricht ferner, wie Phöbus bemerkt, dass es bei einem früheren Vorhandensein des Leidens unerklärlich bliebe, wie die älteren Aerzte, welche auf die typische Wiederkehr von Krankheiten viel achteten und sehr häufig eine solche annähmen, wo wir sie nicht mehr sehen, gerade hier die Wiederkehr übersehen haben sollten. Thatsächlich ist unter den vielen Febres intermittentes annuae und Febres anniversariae, welche Tesla, Rayer, Mongellaz beschreiben, kein jährlicher Sommerkatarrh erwähnt worden, obwohl sogar ein Geburtstagsfieber, Febris natalicia, als jährliche Ephemera bei gewissen Patienten unter ihnen eine Rolle spielt.

Wann und wo nun auch das „Heufieber“ zuerst aufgetreten sein mag, sicher ist, dass bei einer constanten Seltenheit der Krankheit auf dem europäischen Continent und besonders auch in Deutschland die Zahl der Erkrankungsfälle in England und in den Vereinigten Staaten in stetiger Zunahme begriffen ist und hier, wo sie den günstigsten Boden für ihre Entwicklung zu haben scheint, eine endemische Seuche zu werden droht.

Unter 154 Kranken, deren Protokolle Phöbus bis zum Jahre 1862 gesammelt hat, befanden sich 80 Engländer, 34 Deutsche, 14 Franzosen und 9 Belgier. Aus Amerika aber kamen zu dieser Zeit nur ganz vereinzelte Nachrichten von dem neuen Leiden herüber. Heute gibt es noch in Deutschland viele erfahrene praktische Aerzte und Kliniker, welche nie einen wahren „Heufieberkranken“ gesehen haben, während in London wohl jeder Arzt solche Patienten kennt und in Nordamerika die Zahl der Kranken schon vor zwanzig Jahren auf 50.000 und mehr geschätzt wurde. Die besten neueren deutschen Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie schweigen von der Krankheit oder geben irrige Berichte von ihr. Weder in Niemeyer's Lehrbuch noch in Liebermeister's Vorlesungen wird sie erwähnt; Kunze, Strümpell, Eichhorst u. A. scheinen das Heufieber nur im Sinne der Idiosynkrasie gegen die Grasblüthen zu kennen. Ich selbst habe, seit mir Rühle vor 13 Jahren den ersten Fall gezeigt hat, nur vier sichere Fälle gesehen und von etwa ebensovielen mittelbare Kunde bekommen. — Der beste Beweis für die Häufigkeit des Leidens in den Vereinigten Staaten ist die im Jahre 1874 in Bethlehem gegründete Hay-fever-Association, welcher alle diejenigen, welche an einer der beiden Formen der Krankheit, am Rose cold im Juni oder am Hay-fever im September, leiden, als Mitglieder beitreten können. Auch „Ehrenmitglieder“ werden nach v. Heusinger's Bericht gewählt. Bethlehem ist ein Ort in New-Hampshire, welcher 1450 Fuss hoch über dem Meere liegt und vor dem Ausbruch des Sommerkatarrhs schützen soll, wenn die Kranken sich rechtzeitig dorthin begeben und bis zum Eintritt der kühlen Jahreszeit daselbst verweilen.

Innerhalb der bevorzugten Länder, in England und den Vereinigten Staaten, gibt es wieder besonders bevorzugte Landstriche. So berichten Thompson und Morell Mackenzie, dass die Krankheit im Süden Englands, besonders in der Umgegend des Canals von Bristol, viel häufiger sei als in den nördlichen und östlichen Gegenden; und von besonders zahlreichem Vorkommen in Cambridge berichtet Wyman, in Liverpool Waters. — Nach Hirsch ist die Zone Nordamerikas, in welcher das „Heufieber" sich zeigt, ziemlich scharf begrenzt: östlich durch den atlantischen Küstenstrich von Virginien aufwärts bis Eastport (Maine), westlich durch den Mississippi. Aus den nördlich vom St. Croix River und von den grossen Seen gelegenen Landstrichen, aus Canada, Neu-Braunschweig, Neu-Schottland u. s. w., wird von Beard, Wyman, Patton nicht ein einziger Fall berichtet und nur ganz ausnahmsweise einer aus westlichen oder südlichen Ländern der Vereinigten Staaten. Die tropischen und subtropischen Länder Amerikas, insbesondere Californien, kennen die Krankheit nicht.

In Frankreich, namentlich in Paris, ist nach den Berichten von Gueneau de Mussy, Leflaive, Molinié der Bostock'sche Katarrh ein wohlbekanntes, aber doch seltenes Leiden; immerhin häufiger dort als in Deutschland.

Aus der Schweiz, aus Spanien, aus Italien, aus Russland, aus Schottland werden seit Phöbus vereinzelte Fälle berichtet; Morell Mackenzie erwähnt des einen und anderen Kranken aus Norwegen, Schweden, Dänemark; Semon und Glas je eines aus Schweden. In Irland ist kein Fall bekannt; die erwähnte Irländerin des Dr. Down wohnte in London.

Im gemässigten Himalaya-Klima Indiens kommen nach Blackley Heufieberkranke vor. Im Uebrigen sollen Asien, Afrika, Polynesien und Australien frei von der Krankheit sein (MacDonald). Nur William Smith, welcher den Begriff des echten Heufiebers verkennt, berichtet von einer Verbindung der Malaria mit Heufieber in Neuseeland, Australien, Vorderindien, Hinterindien und anderen Gegenden Asiens.

In allen Ländern, in welchen der Bostock'sche Katarrh vorkommt, ist er stets seltener auf dem Lande als in der Stadt, seltener und milder an der Meeresküste und in waldigen Gebirgsgegenden als im Binnenlande, besonders auf ackerreichen und wiesenbedeckten Ebenen. Aber sein Verlauf ist nach den meisten Autoren für einen und denselben Kranken leichter und kürzer in der Stadt als auf dem Lande. Die Luft in geschlossenen Räumen wird ebenfalls besser vertragen als die freie Luft. Seereisen sollen fast unbedingten Schutz vor der Jahresattaque gewähren.

Für immun in dem Sinne, dass einheimisches Heufieber fehlt und Heufieberleidende aus anderen Landstrichen und Ländern Schutz gegen ihr Leiden dort finden, gilt neben dem offenen Meere und den nordischen und südlichen Ertheilen noch eine Reihe von Ländern und Landstrecken in den gemässigten Zonen. Im besonderen Rufe von Heilklimaten steht in Amerika Louisiana (Patton); ferner Fire Island an der atlantischen Küste von Long Island; die Insel Long-Beach an der Küste von New-Jersey lobt Ashurst. Die White mountains, die Green mountains, die Catskill mountains und die Adirondack mountains haben Sanatorien und werden von Wyman und Beard empfohlen. Overlook, der höchste Punkt des Catskill-Zuges in den Vereinigten Staaten, wird nach Blackley gerne von Heufieberkranken vor der kritischen Zeit aufgesucht. Bei England sind die Lundy-Inseln im Bristolcanal, die

Lizardspitze von Cornwallis, St. Mave bei Osborne und einige Inseln an der Westküste von Schottland als immune Orte modern.

In der geographischen Verbreitung des Bostock'schen Katarrhs macht sich die auffallende **Bevorzugung der angelsächsischen Rasse** durch die Krankheit geltend. Eine merkwürdige Angabe Beard's bestätigt diese starke Disposition der Engländer vor allen Rassen und sogar vor den verwandten Stämmen: Während bei den englischen Bürgern New-Yorks der Sommerkatarrh sehr häufig sei, habe ein Dr. Jacobi, welcher vorwiegend unter den Deutschen in New-York seine Praxis hatte, bei diesen die Krankheit niemals gesehen und ebensowenig ein Dr. Chauveau, dessen Clientel sich aus den französischen Einwohnern der Stadt sammelte, das Leiden bei seinen Landsleuten.

Was die Disposition der Geschlechter angeht, so fand schon Bostock und nach ihm Jeder die Männer häufiger befallen als die Weiber.

Phöbus	zählt	unter	154	Kranken	104	Männer	und	50 Weiber
Wyman	„	„	101	„	72	„	„	29 „
Morell Mackenzie	„	„	61	„	38	„	„	23 „
Molinié	„	„	42	„	25	„	„	17 „

Es kommen also auf **358** Kranke: **239** Männer und **119** Weiber oder auf **zwei** Männer **ein** Weib. Beard, welcher die Grenzen des Krankheitsbegriffes nicht kennt, schätzt das Verhältniss auf **3 : 1**.

Die Krankheit heisst mit gewissem Recht eine aristokratische; sie hält sich fast ausschliesslich an die höheren Kreise der Gesellschaft.

Gelehrte, Aerzte, Geistliche, Officiere, Adlige, Kaufleute werden vorwiegend von ihr heimgesucht. Phöbus fand unter 154 Kranken 16, vielleicht 19 Aerzte; nur acht aus dem Arbeiterstande, darunter einen norddeutschen Kutscher, eine mitteldeutsche Ladendienerin, zwei englische Arbeiter. — Ferber, welcher selbst Patient war, hatte unter den 700 Fabriksarbeitern seiner Krankencasse keinen einzigen „Heufieberkranken". Morell Mackenzie zählt 61 Fälle in der Privatpraxis, keinen im Spital. Blackley kennt 48 Kranke und keinen Ungebildeten darunter; Wyman 55 und nur sechs Ungebildete unter ihnen. Ganz allein Smith, von dem wir schon sagten, dass er die Krankheiten nicht zu sondern vermag, gibt an, dass auch „arme Leute in öffentlichen Krankenanstalten am Heufieber leiden".

Dass Stadtbewohner mehr als Landleute disponirt sind, wurde oben angedeutet.

Beard zählt unter 200 gesammelten Fällen nur sieben Landbewohner, Gutsbesitzer und Pächter. Auch Blackley hat unter den Landleuten bei vielfacher Erkundigung nur ausnahmsweise einen Heufieberkranken getroffen.

Familiendisposition ist in einer für die Seltenheit der Krankheit auffallenden Häufigkeit festgestellt worden.

Von 56 Kranken, über welche Phöbus zuverlässige Notizen besass, hatten 33 in der nächsten Verwandtschaft Leidensgefährten. Molinié fand in 42 Fällen sechsmal die Krankheit bei den directen Vorfahren; einigemal aber war auch bei den Eltern die Neigung zur Coryza nervosa. Wyman hatte in

einer Familie sechs Hay-fever-Kranke: in einer anderen von sechs Personen fünf, welche am Autumnalkatarrh oder June-cold litten.

Immer zahlreicher und bestimmter werden in den letzten Jahren die Angaben von einer gewissen **Constitutionsanomalie**, an welche die individuelle Disposition zum Bostock'schen Katarrh gebunden sei, und es kann, wenn auch weitere sorgfältige Nachweise erwünscht sind, kaum mehr bezweifelt werden, dass diejenige Constitution, welche die Engländer und die Franzosen als arthritische bezeichnen und welche ihren Ausdruck in der vererbbaren Neigung der Familie zu Rheumatismus, Gicht, Diabetes, Fettsucht, zur Migräne, Furunculose, Bronchitis, zum Asthma u. s. w. findet, in der Pathogenese des Sommerkatarrhs den Grund legt. Bostock selbst hat seine Gichtanlage erwähnt; Phöbus hat sie bei vielen Patienten wiedergefunden. Ganz allgemein und als Grundbedingung für die Erkrankung hat aber erst Gueneau de Mussy (1868) den Arthritismus der „Heufieberkranken" hervorgehoben, und seiner Lehre sind Herbert, Leflaive, Lermoyez, Ruault, de Dreyfus-Brisac, Rendu, Molinié mit neuem Material beigetreten. Molinié (1894) hat bei allen seinen 42 Kranken die arthritische Diathese nachweisen können und bei acht derselben die grossen Manifestationen derselben: Rheumatismus, Gicht und Fettsucht. Durch Nachweis der „Lithämie" im Bostock'schen Katarrh haben A. Haig, Bishop, R. S. Tyrrell, Kinnear bewusst oder unbewusst die Hypothese Gueneau de Mussy's gefördert. Dazu kommt, dass Haig auf Grund genauer Untersuchungen die gesteigerte Harnsäureausscheidung in epileptischen Ausbrüchen und Migräneanfällen versichert und Lange von periodischen Depressionszuständen auf dem Boden der harnsauren Diathese berichtet. Und so wäre es also vielleicht kein Zufall, dass wie der Morbus principum Sydenham's, die Gicht, ebenso der aristokratische Katarrh Bostock's ein Vorrecht der angelsächsischen Rasse ist.

Für die neuropathische Beanlagung der Sommerkatarrhkranken werden mehrere Gründe angegeben: nervöse Leiden der Patienten selbst, Vorkommen von Nervenleiden in der Familie, das obenerwähnte Alterniren oder Zusammentreffen der Krankheit mit Urticaria. Von vielen Patienten, z. B. Ferber, wird ausdrücklich das Vorkommen von Asthma nervosum bei den nächsten Anverwandten, von Andern die eigene Neigung oder die Neigung der Angehörigen zu Erythemen, nervösem Herzklopfen, Gastralgie berichtet. Es werden diese Daten durch die Gemeinsamkeit der Wurzel, welche dem Arthritisme und der Famille névropathique im Sinne Charcot's zukommt, verständlich.

Es fragt sich aber weiter, ob etwa die allgemeine krankhafte Anlage ihren örtlichen Ausdruck in einer besonderen anatomischen Beschaffenheit der vom Sommerkatarrh befallenen Organe findet. Viele haben sogar die Frage aufgeworfen und in bejahendem Sinne beantwortet, ob nicht

die Disposition zur Krankheit ohne Weiteres in einer **örtlichen Anomalie der oberen Luftwege** zu finden sei.

Im Volksmund gilt nach Mac Donald die Adlernase als Attribut der „Heufieberkranken". Im Einzelnen hat man besonders weite Nasenhöhlen, eine fehlerhafte Bildung oder abnorme Function der Schneiderschen Membran als anatomische Ursache beschuldigt.

Daly in Pittsburg war wohl der Erste, welcher (1882) auf den Gedanken kam, dass abnorme Sensibilität einer kranken Nasenschleimhaut die ausreichende Ursache des Heufiebers sei. Isch Wall sprach sofort eine Vergrösserung der Schleimhautoberfläche durch Hypertrophie und Turgescenz als Grundlage für jene vermehrte Irritabilität an. Dann fand Sajous (1883) den Begriff der Zônes hyperesthésiques passend zur Erklärung des Heufiebers. Während er die Zonen aber auf das Septum, der mittleren Muschel gegenüber, verlegt, findet Sandmann sie auf dem vorderen Theil der Muscheln, dem Innervationsgebiet des Nervus ethmoidalis; und Moure und Ruault wollen die ganze Ausdehnung der Nasenhöhlen als Reizempfangsstelle geltend machen. Hack in Freiburg (1883) findet wieder in einer starken Schwellung der Corpora cavernosa in der erectilen Zone am vorderen Theil der unteren und mittleren Nasenmuschel die örtliche Disposition zum „Heufieber"; hochgradige Hyperämie und Empfindlichkeit gegen Berührung jener Stelle, die leichte Auslösbarkeit von Niesanfällen durch Druck auf dieselbe wird auch von vielen Nachfolgern Hacks berichtet. Dagegen beschuldigt John Mackenzie (1887) die Schleimhaut des hinteren Theiles der unteren Nasenmuschel, also den Bezirk der Nervi sphenopalatini im Gegensatz zu der vom Nasalast des Ramus ophthalmicus Quinti versorgten Region, als die empfindliche Partie und den Sitz für die reflectorische Auslösung von Husten und Athemnoth. Nach Roe und Richard H. Thomas soll „Heufieber" immer an ein nachweisliches Nasenleiden, sei es ein Polyp, eine Schleimhauthypertrophie oder irgend welche andere obstruirende Anomalie der Nasenhöhle, gebunden sein wie auch H. Allen schon vorher behauptete, stets eine Verstopfung der Nase zu finden und mit ihrer Beseitigung das Heufieber zu heilen. Aber sie Alle, von Daly bis auf Thomas, werfen Heufieber, nasales Asthma, nervösen Nieskrampf u. s. w. zusammen. Molinié, welcher eine reinlichere Scheidung der Krankheitsbilder macht, sah in 42 Fällen des Sommerkatarrhs die Nasenhöhlen nur 22mal sichtlich verändert, und Böcker macht darauf aufmerksam, dass unter 310 Individuen mit Schleimpolypen der Nase nur 9 an „Dyspnoëanfällen" litten und keines von ihnen durch Beseitigung der Polypen von seinem Leiden geheilt worden ist.

Im Allgemeinen ergibt sich, dass wie jeder Kehlkopfspecialist beim Keuchhusten so fast jeder Nasenspecialist beim Heufieber etwas Anderes sieht und jeder mit seiner Hypothese oder mit der auf sie gebauten Therapie Heilung zu erzielen pflegt, welche der gewöhnliche Arzt vergeblich anstrebt.

Dieselbe Verschiedenheit der Angaben, welche sich bezüglich der örtlichen Disposition findet, kehrt wieder bei der Behauptung der **erregenden äusseren Ursache.** Sofort nach der Entdeckung des Krankheitsbildes scheiden sich die Ansichten. Da sie sich alle auf beobachtete

Thatsachen und die Aussagen glaubwürdiger Männer stützen, müssen sie erwähnt werden.

Bostock selbst findet die äussere Veranlassung für sein Leiden in der ersten Sommerhitze; Phöbus, Gueneau de Mussy, Dechambre, Kinnear, Beard haben sich ihm angeschlossen. Der Physiker Hermann v. Helmholtz und der Arzt B. Ferber versichern wenigstens, dass die Hitze ihren Krankheitszustand verschlimmere.

Helmholtz berichtet aus 21jähriger Erfahrung an sich selbst, dass sein Leiden bei kühlerem Wetter pausire, schnell eine grosse Intensität erreiche, wenn er sich der Hitze und dem directen Sonnenschein aussetze; dass in einem kühlen Raum die Symptome ebenso schnell wieder verschwinden, wie sie gekommen sind.

Ferber, der seit „sieben bis acht Jahren das traurige Vergnügen hat, je schöner der Mai und Juni, desto intensiver alljährlich“ am Bostock'schen Katarrh zu erkranken, fand „am unerträglichsten stets die Einwirkung der Sonne: ein kleiner Weg ohne Schatten oder nur das Stillstehen und Sprechen an einer sonnigen Strassenecke reproducirten sofort das Niesen. Nicht minder lästig waren Temperaturdifferenzen. Trat ich nach raschem Gehen in ein kühles Zimmer, so konnte ich vor Niesen kaum reden. Ebenso wirkte Zugluft . . . Niemals habe ich die von fast der Mehrzahl der mit dem fraglichen Leiden Behafteten angegebenen Verschlimmerungen oder gar das Zustandekommen der Affection nach dem Riechen von Heu oder nach sonstigen Geruchswahrnehmungen beobachtet, während sich allerdings bei meiner nächsten Umgebung und auf meinen Wegen, die ich täglich mache, Gelegenheit genug dazu bietet. Ein einziges Mal nur reizte mich diesen Sommer der Duft des in meinem Garten blühenden Fieberstrauchs zu wiederholten Niesanfällen mit nachfolgender Verschlimmerung . . . Lichteindrücke, z. B. das Sehen des Blitzes in der Dunkelheit, reproducirten, wie in anderen Fällen, das Leiden der Augen nicht.“

Auch George M. Beard legt wie noch viele Andere grossen Werth auf die Bedeutung der Hitze für die Entstehung des Heufiebers und wünscht ausdrücklich die Bezeichnung Sun-fever statt Hay-fever.

Dass die Hitze zur Erzeugung des Leidens nicht, auch bei disponirten Individuen nicht genügt, geht indessen aus der von so vielen Kranken und Aerzten versicherten Thatsache hervor, dass manche Patienten in tropischen Gegenden von ihrem Jahresanfall verschont bleiben, wenn sie sich rechtzeitig dorthin begeben.

Wir haben gesehen, dass sich zu Anfang dieses Jahrhunderts im englischen Volksmund der Name „Heufieber“ oder „Heuasthma“ für die Bostock'sche Krankheit bildete und dass die ersten Autoren nach Bostock, gestützt auf die Angaben ihrer Patienten, Elliotson sogar auf das Experiment sich berufend, die der Bezeichnung zu Grunde liegende Aetiologie im engeren oder weiteren Sinne vertheidigten. Steigerung der nervösen Reizbarkeit der Patienten vor der Heuperiode, Ausbruch des Katarrhes mit derselben, unmittelbare Steigerung aller Symptome bei der Annäherung an eine Wiese, an einen Heuhaufen, Verzögerung des Ausbruchs und Nachlass der Beschwerden bei feuchter Witterung sind die heute noch

zugegebenen, wenn auch anders erklärten Thatsachen, auf welche man sich berief, um den Namen „Heufieber“ zu begründen. Bald sammelten sich Stimmen dafür, dass es nicht sowohl das trockene Heu, sondern das frische Wiesengras, und zwar das Gras in der Blüthe sei, welches schädlich wirke. Beispiele, wie das von Phöbus erwähnte, dass eine Dame zwei Jahre hintereinander ihren Anfall beim Empfang eines Strausses von Gräsern und Waldblumen bekam, werden zahlreich und mannigfaltig abgeändert beigebracht. Indessen fangen Einzelne an, zu untersuchen, welche Emanationen oder Effluvien des Heues oder Grases die Schuld haben und welche Grasarten oder Pflanzen überhaupt als schädliche in Betracht kommen. Die Einen sagen, es sei der Staub des Heues, Andere, es seien die Gerüche der Gräser und Blumen, Andere, es seien die Blüthenpollen, welche den Reiz ausüben. Dann werden die verschiedenen Substanzen, welche den Geruch des Heues und der Grasblüthen bedingen, die verschiedenen Gräser und andere Pflanzen, welche in der kritischen Zeit ihren Blüthenstaub entsenden, discutirt; und inzwischen findet man neben diesen angeblichen „Ursachen“ noch eine ganze Reihe anderer Dinge, welche das sogenannte Heufieber hervorrufen sollen. Ehe ich alle diese behaupteten Schädlichkeiten, der Kürze halber in einer synoptischen Tabelle, aufführe, will ich ein Beispiel dafür hersetzen, wie leichtsinnig man hie und da in der Behauptung von Ursachen verfahren ist. Ein berühmter Fall, welchen fast alle neueren Schreiber über Heufieber als merkwürdiges Beispiel von Erregung der Krankheit anführen, ist der von Charlton Bastian mitgetheilte, in welchem die „Emanationen“ eines Pferdeparasiten, der Ascaris megalocephala, die Schuld am Leiden des Berichterstatters gehabt haben sollen.

Wer nun den Fall im Original nachlesen will, wird mit Verwunderung sehen, dass der Zoologe Charlton Bastian das regelrechte Bild des Bostock'schen Katarrhs beschreibt, welcher ihn zwei Jahre lang hintereinander im Mai befiel und sechs Wochen lang quälte, „weil“ er zu dieser Zeit und nur um diese Zeit sich mit der anatomischen Untersuchung der frischen und in Spiritus aufbewahrten Ascaris abgab. Da er aber zu keiner anderen Jahreszeit mit diesem Thier verkehrt hat und wir seit seiner Publication über die weitere Lebensgeschichte des Patienten nichts wissen, so thun wir wohl gut, den Fall als Beispiel einer so merkwürdigen Idiosynkrasie zu streichen und den Fehlschluss eines Zoologen, dem die Bostock'sche Krankheit unbekannt war, nicht in perpetuum fortzuführen.

So möge man auch mit Reserve die folgende Liste aller der „Ursachen“ aufnehmen, welche nach der Angabe der Autoren und ihrer Patienten meist als Erreger, wenigstens aber als verschlimmernde Reize des Sommerkatarrhs zu gelten haben:

Heu,
Wiesengräser,
Futterkräuter,
Roggen (Phöbus).
Bohnenblüthen (James Bird),
Rosen,
Linden (A. Smith),
Spanischer Flieder,
Jasminblüthen,
Mangifera (Gordon),
Nesseln (Simpson),
Meergras (Gordon),
Maisblüthen (Dracke),
Getreide überhaupt,
Reis (Cornaz),
Pfirsichblüthen.

Leinsamenabkochung,
Ipecacuanha,
Thee,
Strassenstaub,
Bettstaub (Longueville).

Hitze (Bostock),
Kälte (Smith),
Helles Licht [Sonne, Gas, Petroleum; unschuldig ist elektrisches Licht (J. Bloom)],
Ozon,
Schwefeldampf,
Ausdünstungen von Hasen, Kaninchen, Kälbern, Ferkeln, Katzen (Wyman),
Duft eines Hasenbratens (Thorowgood),
Aufenthalt in Concertsälen, Tanzsälen, Theatern, Restaurationen, Eisenbahn (Hack).

Mir scheint, es ergibt sich zweierlei aus dieser Reihe, erstens: dass der Laie und die Kurzsichtigen unter den Aerzten leichthin erregende und verschlimmernde Ursachen des Bostock'schen Katarrhs verwechseln, zweitens, dass es in der That eine ganze Menge verschiedener Reize gibt, welche bei verschiedenen Kranken die Symptome des Sommerkatarrhs unterhalten und verstärken. Und wenn man dazu nimmt, dass die Echtheit vieler der Fälle von Heufieber, in welchen die aufgezählten Schädlichkeiten eine Rolle gespielt haben sollen, dahingestellt bleiben muss, so wird man mit Rücksicht auf die überwältigende Mehrzahl der Autoren, welche mit Bewusstsein an dem Namen „Heufieber“ festhalten, zunächst einmal von den meisten angeführten „Ursachen“ absehen und als wahrscheinlichste Regel für die Schädlichkeit verschiedener Gräser die folgende annehmen, welche bereits Phöbus nach sorgfältiger Analyse seiner Fälle aufgestellt hat: „Besonders schädlich wirken solche Gräser, welche entweder sehr reichliche Mengen Pollen verstauben (Roggen) oder sehr stark riechen (trockenes Riechgras) und jenes oder dieses gerade in der ersten Sommerhitze thun.“ Die Mittel, seine Regel für die Bedeutung der Pollen als Ursache der Verschlimmerungen von Heufieber experimentell zu prüfen, hat Phöbus selbst angedeutet: er wünscht die mikroskopische Untersuchung der Luft und der katarrhalischen Excretionen der Patienten. Glastäfelchen von bestimmter Grösse, mit klebrigem Stoff überzogen, eine bestimmte Zeit lang der Luft ausgesetzt, würden über die körperlichen Niederschläge aus der Atmosphäre Auskunft geben.

Keiner hat mit einem solchen Aufwand von Fleiss und Mühe diese Mittel benutzt und die früheren Experimente Elliotson's über die reizende Wirkung der Pollen weitergeführt, wie der homöopathische Arzt Harrison Blackley in Manchester, dessen „Experimental researches", zuerst 1873 herausgegeben, dann 1880 in erweiterter Ausgabe erschienen, eine Zeitlang übermässig geschätzt worden sind und als die Lösung der Frage nach der Aetiologie des Heufiebers gegolten haben, jedenfalls aber immer als ein werthvoller Beitrag zur Aufklärung eines der verschlimmernden Momente im Heufieber gelten dürfen.

Blackley hat gezeigt, dass das Heufieber bei ihm und seinen Clienten die grösste Heftigkeit zu den Zeiten des grössten Pollengehaltes der Luft erreicht, dass das Heufieber heftiger auftritt und die Pollen in der Luft reichlicher sind auf dem Lande als in der Stadt, dass das Heufieber milder und der Pollengehalt der Luft spärlicher ist an kühlen, beziehungsweise regnerischen Tagen als an heissen und trockenen. Er hat daraus den Schluss gezogen, vor dem Phöbus schon warnt, dass der Bostock'sche Katarrh ein „Pollenkatarrh" sei.

Er hat den Pollengehalt der Luft in der Tiefe und in der Höhe gezählt und gefunden, dass in den höchsten Regionen, welche er mit dem Papierdrachen erreichte, der Blüthenstaub weit reichlicher (!) war als in der Ebene. Er gibt genau an, wie viel Pollen in 24 Stunden auf einem Glasplättchen von einem Quadratcentimeter Grösse aus der Luft sich niederlassen müssen, damit Jemand einen Sommerkatarrh bekäme, und findet z. B. für sich 20 Körner, für einen Anderen 25 als Minimum, während 54—66 Pollen mit schweren Anfällen einhergehen.

Wichtiger als alles dieses sind die directen Versuche, welche er nach Elliotson's Vorgang mit dem Blüthenstaub anstellte. Er zeigte, dass das Aufschnauben des Pollens in die Nase die Kranken ausserordentlich reizt, während es den Gesunden nichts thut, dass die Conjunctiva der Patienten in der kritischen Zeit gegen Einträufeln eines Pollendecoctes (von Gladiolus) sehr empfindlich ist, und schliesslich machte er Impfungen von Blüthenstaub (des Lolium italicum) in die scarificirte Haut beim Heufieberkranken und fand nach einigen Minuten heftiges Jucken, ödematöse Schwellung des subcutanen Bindegewebes bis zu Handtellergrösse und $^{3}/_{4}$ Zoll Dicke, ohne Schmerz, ohne Hitze, ohne Röthung. Seine Angaben wurden für die kritische Zeit der Heufieberkranken von Farrar Patton, welcher unter der Leitung von Binz arbeitete, und von Elias Marsh, der an sich selbst experimentirte, bestätigt, soweit die Wirkung der Pollen auf die Nasenschleimhaut in Betracht kommt. Die reizende Wirkung der Pollen auf die Haut war schon, was Blackley wahrscheinlich übersehen hat, aus einer Mittheilung von Elliotson zu entnehmen, derzufolge eine heufieberkranke Dame jedesmal entzündete Hände bekam, wenn sie Grasblüthen anfasste.

Blackley zeigte ferner, dass Pollen von frischblühenden Pflanzen stärker wirkten als von alten, abblühenden; dass Pollen giftiger Pflanzen, z. B. der Atropa belladonna, keine qualitativ andere Wirkung haben als die von ungiftigen.

Dass Grösse und Form, Rauhigkeit oder Glätte des Blüthenstaubes von keiner Bedeutung für ihre Wirksamkeit sind, davon glaubte Blackley sich durch die mikroskopische Besichtigung der wirksamsten Pollen überzeugt zu haben, indem er jene Eigenschaften bei gleich wirksamen Arten sehr wechselnd fand. Auch soll der Mineralgehalt der Pollen, welchen Thomas Harrison mit dem Spectroskop auf Salze des Natriums und Baryums in den Pollen von Lolium perenne und Secale cereale, zwei sehr wirksamen Arten, zurückführte, nicht in Betracht für die Reizwirkung kommen. Eine Angabe von Phöbus, welche dafür spricht, dass die chemische Zusammensetzung der Heueffluvien nicht indifferent ist, hat er übersehen: diese sollen nämlich sogar Dachziegel angreifen und allmälig mürb und brüchig machen, derart, dass gut gebrannte Ziegel, welche sonst 300 Jahre und länger halten, über einem Heuboden höchstens 30 Jahre lang brauchbar bleiben.

Es hat keinen Werth, alle die Pollenarten hier aufzuzählen, welche von Blackley und Anderen gesammelt, gezählt, gewogen, geprüft und mit oder ohne Prüfung als mehr oder weniger schuldig befunden worden sind. Es genügt, zu sagen, dass jeder beliebige Blüthenstaub von 76 Pflanzenfamilien im Stande war, bei Disponirten in der kritischen Zeit den Anfall hervorzurufen, Staub von den Gramineen am leichtesten, Staub von den Phanerogamen am schwersten, und hinzuzufügen, dass die verschiedenen Patienten verschiedene Pollen anklagten, dass in verschiedenen Ländern verschiedene Pflanzen und verschiedener Blüthenstaub bezichtigt werden, dass es sehr viele Patienten und Aerzte gibt und gab, welche von der Pollentheorie überhaupt nichts wissen wollen, und dass Blackley schliesslich selbst meint, es würden sich ausser den Pollen noch weitere Agentien finden lassen, welche „heufieberähnliche Erscheinungen“ zu erzeugen im Stande seien.

Dass verschiedene Patienten verschiedene Pollen anklagen, haben besonders Blackley selbst, Beard und Molinié betont. Beard (1876), welcher wie Phöbus durch Fragebogen sich ein Urtheil über 200 Krankheitsfälle in den Vereinigten Staaten verschafft hat, findet 30 verschiedene reizende Ursachen und mehr, nennt als die wichtigsten Excitantien Staub und Hitze und betont, dass die verschiedenen Patienten von ungleicher, aber persönlich specifischer Empfindlichkeit gegen die verschiedenen Noxen sind.

Molinié fand bei 38 „Heufieberkranken“ nur sechsmal Blüthenstaub als wirksames Irritament; das in Scheunen aufbewahrte Heu war bei Einzelnen auch in späterer Jahreszeit nachtheilig. Spaziergänge ins Feld beschuldigten vier seiner Patienten; den Duft der Rosen zwei; Eisenbahnfahrten zwölf; den Uebergang aus dem Schatten in die Sonne vier.

Für Nordamerika wollen Wyman und Elias Marsh ausschliesslich den Pollen der Ambrosia artemisiaefolia gelten lassen; dieses Gras komme in Europa nicht vor, blühe in den Vereinigten Staaten vom August bis zum September, also in den Monaten des Autumnalkatarrhs. W. Smith aber bezeichnet das Timotheusgras, Lockwood in New-Jersey das Jacobskraut (ragweed) als die schlimmste Pflanze für den Nordamerikaner; und wieder Andere nehmen den Mais in Anspruch. In England sollen das Anthoxanthum odoratum, der Holcus avenarius u. s. w., in Deutschland das Secale cereale und auch das Anthoxanthum odoratum die schlimmsten Pollen bereiten.

Wie wenig einig die Autoren über die Bedeutung der Pollen sind, geht zur Genüge aus früher mitgetheilten Meinungen hervor; wie sehr die Versicherungen der Einzelnen aber von der jedesmal herrschenden Theorie über die Heufieberursache beeinflusst werden, bezeichnet am besten die Thatsache, dass seit dem Auftauchen der Nasenschwellgewebehypothese die Besprechung der Pollen immer seltener wird und John N. Mackenzie auf dem American medical Congress 1895 sogar seine Befriedigung darüber ausspricht, dass bei der Discussion über die Aetiologie des Heufiebers keiner mehr der Pollentheorie gedenkt, als welche der „richtigen“ Auffassung nur im Wege gestanden habe.

Dass der Blüthenstaub im Heufieber eine gewisse Rolle spielt, bleibt nun wohl trotz J. N. Mackenzie und seiner Mitredner bestehen. Man muss nur festhalten, dass zur Wirkung des Pollens im Sommerkatarrh das disponirte Individuum und die kritische Jahreszeit gehören, dass der Pollen nicht auf alle Kranken wirkt, die am Bostock'schen Katarrh leiden, dass es neben ihm noch allerlei andere Dinge gibt, die genau wie er wirken; dass nicht jeder Niesanfall und Asthmaanfall, welcher durch Blüthenstaub erregt wird, dem Bostockschen Katarrh gleichzusetzen ist, dass also der Pollen im typischen Sommerkatarrh mit anderen und vor anderen Noxen die höchst wichtige Rolle eines Anreizes zu Exacerbationen hat.

Denn dem Gesunden thut das Einschnauben der verschiedensten Pollensorten in die Nase nichts, wie Elliotson und Blackley und Patton und Zülzer an sich und Anderen erfahren haben und ich in ungezählten Versuchen auch bei mir finde; dem Heufieberleidenden thut der Pollen in der Nase nichts ausserhalb der Zeit seines Leidens, wie vor Allen Woodward bewiesen hat: er zog wochenlang auf seinem Schreibtisch blühende Pflanzen, so dass der Tisch dauernd mit Blüthenstaub bedeckt war; er untersuchte hunderte von Pollenpräparaten und blieb dennoch bis zu seiner kritischen Zeit, den 20. August, vollkommen gesund. Auch sind der Gesunde und der Heufieberkranke ausserhalb ihres Anfalles gegen Pollenimpfungen unempfindlich, wie Blackley und Patton gezeigt haben. — Einzelne Ausnahmen, wie die von Molinié erwähnten, in welchen das in Scheunen aufbewahrte Heu auch bei vorgerückter Jahreszeit den Sommerkatarrhleidenden schädlich war, beweisen höchstens, dass Einer zugleich dem Bostock'schen Katarrh und der Idiosynkrasie gegen Heustaub unterworfen sein kann.

Es hat keinen Sinn hier anzuführen, dass und wie Blackley versucht hat, die von anderen Autoren angegebenen Agentien (Ozon, Riechstoffe, wie Cumarin, Benzoë u. s. w., Staub, Licht) ihrer Reizwirkung beim

Heufieberkranken zu entkleiden, nachdem er selbst später die Möglichkeit weiterer Schädlichkeiten zugegeben und die Verschiedenheit der Idiosynkrasie sich bei den verschiedenen Patienten herausgestellt hat.

Nur ein Beispiel soll zeigen, wie durchaus willkürlich Blackley mitunter seine Schlüsse zieht: An einem Sommertage gerieth er auf trockener Landstrasse in eine Staubwolke, welche von einem vorübergehenden Wagen aufgewirbelt worden war; sofort überfiel ihn der Nieskrampf, und es entwickelten sich in kurzer Zeit alle Symptome seines Sommerkatarrhs. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Staubes, welchen er von der Mitte des Weges nahm, fand er nichts Besonderes; als er aber von der oberen Schicht des abseits vom Wegrande gelegenen Staubes nahm, fand er die kleinen polygonalen Pollenkörnchen, mit denen ihm später das Schnupfexperiment gelang, auf dessen Anstellung er wieder durch einen Zufall kam. In einem Zimmer seines Hauses fand er einen Strauss blühender Gräser, von seinen Kindern gepflückt; indem er denselben berührte, flog ihm eine Wolke des Blüthenstaubs ins Gesicht, und sofort war der Anfall da.

Sein Schluss ist dieser: Da in dem einen Fall der Blüthenstaub wahrscheinlich den Paroxysmus erregt hat und im anderen Fall Staub vom Wege, der sich schädlich erwies, Pollenkörner enthielt, so sind diese als Noxe zu beschuldigen und sie allein. Denn „der Staub im Herbste, welchem keine Pollenkörner beigemischt sind, thut mir nichts zu Leide“. Er vergass nur, sich zu überzeugen, wie es Woodward gethan hat, dass ihm auch der Blüthenstaub im Herbste nichts zu Leide thut, und dann den näheren Schluss zu ziehen: allein in der kritischen Zeit bin ich gegen Pollen und Staub u. s. w. empfindlich.

Die Angabe von Blackley, Lühe, Pfuhl, Schmidt u. A., dass man im Nasenfluss der Kranken die Pollenkörner findet, sie aus der Nase des Gesunden aber nicht (!) gewonnen hat, muss von ihren Autoren mit der Ubiquität der Pollen in Einklang gebracht werden. —

Eine Angabe von Helmholtz (1868), dass er während der Jahresattacke aus den entlegensten Nasenräumen durch starkes Schnauben lebhaft sich bewegende vibrionenartige Körperchen gewinnen konnte, und seine Theorie, das „Heufieber“ sei eine durch jene Vibrionen hervorgerufene Infectionskrankheit, hat zur Zeit von Einzelnen vollen Beifall erhalten, namentlich von Binz, welcher seinen Schüler Farrar Patton (1876) veranlasste, die Angabe weiter zu prüfen. Dieser fand auch wirklich im Nasenschleim einer Dame zur Heufieberzeit lebhaft bewegte rundliche Vibrionen, welche indess mit den aus dem Innern eines Pollenkörnchens von Dactylis glomerata herausgequollenen Fovillapartikelchen nach Form, Grösse, Farbe und Neigung, sich zu paaren oder ins Geviert zu reihen, so grosse Aehnlichkeit hatten, dass es wieder unentschieden blieb, ob wirkliche Vibrionen vorlagen oder nicht vielmehr die inzwischen von Lühe (1874) entdeckten und später von Pfuhl (1878) bestätigten Umwandlungsproducte von Pollenkörnern, welche im Nasenschleim geplatzt waren.

Man hat, so scheint mir, zu wenig eingesehen, wie hilfreich, um nicht zu sagen wie nothwendig, die Annahme eines lebenden Infectionserregers für die Erklärung des typischen Ablaufes der Jahresaccesse ist, als man die Theorie und die Entdeckung von Helmholtz bei Seite legte.

Den **Versuch einer Pathogenese** des Bostock'schen Katarrhs darf man nur machen, indem man alle Züge des Krankheitsbildes und alle gesicherten Thatsachen, welche sich an seiner Entstehung betheiligen, zugleich im Auge behält. Die folgenden Erfahrungen dienen also zur Grundlage:

Die Beschränkung des Leidens auf eine ganz geringe Anzahl von Menschen, welche unter den gleichen Verhältnissen leben wie tausend von der Krankheit verschonte Nebenmenschen, die ausgesprochene Vorliebe des Leidens für eine bestimmte Gesellschaftsclasse, für einen bestimmten Volksstamm, sein gehäuftes Auftreten bei Gliedern derselben Familie, die unausrottbare Zähigkeit, mit welcher es lebenslang am Individuum haftet, die typischen Aenderungen, denen es im Lebenslauf des Patienten unterliegt, beweisen zur Genüge, dass eine wesentliche Bedingung für sein Entstehen im befallenen Organismus selbst liegt. Der Name: idiosynkrasischer Sommerkatarrh, welchen Biermer der Krankheit gegeben hat, spricht die Nothwendigkeit der individuellen Constitution für die Erkrankungsfähigkeit aus.

Ferner: Der typische Ablauf des einzelnen Jahresaccesses, die unbestrittene Möglichkeit, ihm durch Vermeidung gewisser örtlich bedingter Verhältnisse zu entgehen, deuten zweifellos auf äussere erregende Ursachen, welche das disponirte Individuum heimsuchen müssen, damit die Krankheit zu Stande komme.

Ferner: Die Art, die Folge und der Verlauf der Symptome im Jahresanfall lassen mit Sicherheit schliessen, dass ihnen nicht eine entzündliche Reizung der Schleimhäute zu Grunde liegt, sondern eine Erregung der in ihrer Sensibilität gesteigerten centripetalen Nervenbahnen, welche auf dem Wege des Reflexbogens zu den Drüsen und Muskeln der erkrankten Organe hinleiten. Nicht primäre Entzündung der Schleimhäute mit Absonderung eines entzündlichen Secretes, sondern neben vasoparalytischen Erscheinungen eine echte Hypersecretion ihrer Drüsen und eine wahre Hyperkinese der von ihnen aus reizbaren Muskelapparate sind, wie wir ausdrücklich betonen mussten, die ersten Symptome, und alle Entzündungen auf einzelnen ihrer Theile sind secundär. Rinorrhoea und bronchorrhoea aestiva (Scott 1842) und nicht rhinobronchite annuelle (Leflaive, 1887) wäre in dieser Beziehung der richtige Name.

Die Fragen, welche nach Betonung dieser Thatsachen zu erledigen bleiben, sind: Ist die Disposition des einzelnen Organismus zur Krankheit eine allgemeine oder örtlich beschränkte?

An welcher Stelle im Organismus localisirt sich die erregende Ursache und ist diese endogener oder exogener Natur? Und wenn letzteres:

Ist die erregende Ursache ein physikalischer Reiz oder ein lebendiger, handelt es sich um eine mechanische, beziehungsweise toxische Läsion oder um eine Infection beim Jahresaccess?

Die erste Frage braucht wohl nicht offen zu bleiben. Wenn die arthritische Constitution wirklich im Heufieber eine Rolle spielt, und man kann kaum daran zweifeln, so gehört doch noch eine besondere locale Reizempfänglichkeit der Augen, der Nase u. s. w. bei den Sommerkatarrhkranken hinzu, um die bedeutende Differenz zwischen der kleinen Zahl der letzteren und der grossen Zahl der Arthritiker zu erklären.

Das angedeutete Missverhältniss kennzeichnet, nebenbei bemerkt, auch zur Genüge die Behauptung, zu welcher einzelne Schüler Gueneau de Mussy's, die Lehre des Meisters auf Kosten des Verstandes übertreibend, sich verstiegen haben: La diathèse est tout et les influences extérieures rien. L'asthme de foins est le produit de l'organisme seul.... une maladie permanente à manifestations périodiques, produit exclusif de l'organisme, maladie salutaire, maladie providentielle. (Herbert u. A.)

Die örtliche Disposition in einer besonderen Form der erkrankenden Organe, einer besonderen Gestalt oder Grösse ihrer Höhlen, einer besonderen Beschaffenheit der sie auskleidenden Häute zu suchen, war nicht unvernünftig; aber jeder Versuch, die besonderen Eigenschaften zu demonstriren und zu definiren, ist misslungen. Mit Sicherheit darf man behaupten, dass jede Theorie, welche das ganze Krankheitsbild an die Anomalie eines einzelnen Theiles knüpfen will, wie es in der Nasenhypothese Daly's und Hack's geschieht, von vorneherein im Unrecht ist: die Symptome beginnen an den Augen, ehe die Nase im Geringsten betheiligt ist, und sie wandern im Laufe des Accesses so consequent von oben nach unten, wie es ein einfacher Nasenreflex nie thut.

Mit der Annahme einer schwächlichen Ausbildung oder Entkräftung bestimmter centripetaler Nervenbahnen sind die Autoren am weitesten im Versuch einer befriedigenden Pathogenese gekommen. Die sensiblen Bahnen, welche von der Conjunctiva, von der Nase, vom Rachen und von den Bronchien ausgehen, kommen dabei insgesammt in Frage. Die heftigen örtlichen Parästhesien in allen diesen Theilen, welche der Krankheit die Namen Pruritic catarrh (Stucky), Itching nasal catarrh (Rumbold), Rhinite prurigineuse eingetragen haben, lassen daran keinen Zweifel. Um die fortschreitende Wanderung der Symptome von der Conjunctiva bis zur Brust im einzelnen Anfalle und im ganzen Lebenslauf zu erklären, müsste eine progressive Zunahme der Empfindlichkeit in den abwärts gelegenen Bahnen und eine progressive Ermüdung für die Reizbeförderung in den oberen Nerven angenommen werden. Es ist

eine solche Annahme nicht zu gewagt, da sie in der Physiologie sich auf die Entwicklung der verschiedenen Nervenbahnen zu verschiedenen Lebensperioden, in der Pathologie auf die systematische Verlegung der Krankheitsdisposition von dem einen Theil eines Organsystems auf den anderen als Analogien berufen kann.

Alte Autoren haben die Aehnlichkeit oder Gleichwerthigkeit sowohl des Keuchhustens und des Asthmas wie auch des Nieskrampfes mit der Epilepsie betont. „Epilepsiae sternutationem finitimam esse,“ sagt Theophilus Bonetus. Dass jede epileptische und epileptiforme Explosion eine besondere, irgendwie abnorm geartete Constitution der vom Reiz beschrittenen Bahnen voraussetzt, bezweifelt auch heute keiner. Will man für diese noch nicht demonstrirbare Abnormität das Wort Neurose gelten lassen, so kann man Ferber's Auffassung beitreten und das Heufieber, „eine dem Keuchhusten nahestehende Neurose des Vagus“ nennen, muss aber hinzufügen: und des Trigeminus, als welcher die sensiblen Bahnen der Conjunctiva, der Nase und des Rachengewölbes enthält. Auch könnte man mit Rücksicht auf die zeitliche Schwächung bestimmter Nervenbahnen die Krankheit mit Beard als partielle Neurasthenie oder Theilerscheinung der Neurasthenie bezeichnen. Es ist damit so viel gewonnen, wie mit den Ausdrücken Rhino-bronchite spasmodique (Gueneau de Mussy), Periodical hyperaesthetic rhinitis (J. Bloom), Coryza vasomotoria periodica (John N. Mackenzie) u. s. w.

Wir verlegen also die „reizbare Schwäche“, welche im Anfall des Bostock'schen Katarrhs für bestimmte Organe besteht, in ihre sensiblen Nervenbahnen. Weiter zu gehen, genau die Station der Nervenleitung zu bezeichnen, welche von der Schwächung getroffen ist, etwa mit John Mackenzie eine functionelle Störung der secretorischen Centren für die Nase u. s. w., des Ganglion sphenopalatinum und des Sympathicus cervicalis anzunehmen, oder mit Sajous die entzündliche Erkrankung des Ganglion sphenopalatinum als Ursache der besonderen Irritabilität der ihm unterstellten Schleimhaut zu behaupten, hiesse der Feststellung zuverlässiger Thatsachen vorauseilen.

Mit der Frage, ob die Ursache der reizbaren Schwäche endogen ist oder exogen, geräth die Pathogenese der Krankheit ganz in das Gebiet der Hypothesen. Eine der interessantesten und auf den ersten Blick nicht unbefriedigende hat Kinnear gewagt, um die endogene Entstehung der Krankheit zu demonstriren. Auf dem Boden der gichtischen Constitution entstehe, so meint er, unter der ersten Wirkung der Sonnenhitze ein hyperämischer Zustand der Nervencentren des V., VII., IX. und X. Hirnnervenpaares, und nun genüge jeder äussere Reiz, sei es ein mechanischer oder sonst welcher, die Symptome der Krankheit auszulösen und zugleich jenen reizbaren Zustand zu unterhalten. Man sieht, der von Phöbus

abstrahirte Erfahrungssatz, dass Gräserduft und Blüthenstaub nur in der Sommerhitze schädlich wirken, verträgt sich mit dieser Hypothese gut, und die Heu- oder Pollentheorie würde sich also mit ihr zu einer ausreichenden Erklärung des Bostock'schen Katarrhs zusammenschliessen, wenn es nicht Patienten gäbe, welche vor aller Sommerhitze am Bostock'schen Katarrh erkranken, an ihm leiden, ohne gegen Blüthenstaub empfindlich zu sein, und an ihm fortleiden, wenn sie der Pollenwirkung ganz entronnen sind.

So drängt uns eine abwägende Ueberlegung zu der Hypothese, welche von allen aufgestellten noch übrig bleibt, zu der von Helmholtz versuchten, dass der Bostock'sche Katarrh eine Infectionskrankheit sei. Auch ohne die gleichzeitige Annahme einer besonderen Constitution des Nervensystems erklärt diese Hypothese das Krankheitsbild leicht, wenn man die Analogien des Wundtetanus, der rheumatischen Chorea, des convulsivischen Keuchhustenstadiums im Auge behält.

Die wunderliche Abhängigkeit des Leidens von der Jahreszeit und der Wechsel der kritischen Zeit mit den verschiedenen Ländern harmoniren mit der Erfahrung, dass das Leben vieler niederen Thiere an bestimmte, mit den Klimaten wandelbare Jahresfristen gebunden ist: das Auskriechen der Maikäfer, der Junikäfer, der Johanniswürmchen zu ihrer Zeit, der Imagozustand der Eintagsfliegen in bestimmten Monaten, die Herbstkrankheit der Stubenfliegen (durch die Empusa muscae verursacht), die Beziehungen zwischen dem Berberitzenrost und dem Getreiderost brauchen nur erwähnt zu werden, um die Möglichkeit einer regelmässig wiederkehrenden Jahreskrankheit durch kleine Lebewesen darzuthun. Der typische Verlauf des Jahresanfalles mit dem Prodromalstadium entspricht ferner dem Verhalten einer Infectionskrankheit. Auch die Art der Symptome beim Bostock'schen Katarrh hat ihre Analogie in anderen parasitären Krankheiten: die Quintusneuralgien bei der Malaria, das Stadium convulsivum beim Keuchhusten, die täglichen Exacerbationen beim Heufieber sind nur durch den Sitz der Krankheit in verschiedenen Nervengebieten verschieden. Für die Malaria ist die von Binz vor beinahe 30 Jahren mit wissenschaftlichen Gründen aufgestellte Parasitentheorie endlich zur wissenschaftlichen Thatsache geworden; die Amöben des Keuchhustens, welche Binz seit derselben Zeit mit Zuversicht verlangt hat, werden nicht lange mehr verborgen bleiben, wenn man sie da sucht, wo sie zu suchen sind und wo man sie bei einer analogen Krankheit, bei der Lyssa, gefunden hat: im Nervensystem; und zuletzt wird die Ueberzeugung von Binz, dass auch der Bostock'sche Katarrh eine Parasitenkrankheit sei im Sinne von Helmholtz, ihm zum Ruhm entschieden werden.

Findet sich dann, dass der Erreger des Jahreskatarrhs als Miasma auf Wiesen und im Heu gedeiht, so wird die volksthümliche Bezeichnung,

Heufieber im selben Sinne gerechtfertigt sein wie der Name Sumpffieber für die Intermittens.

Möbius sagt: „Der, welcher klinische Einheiten schafft, ist zugleich auch ätiologisch thätig. Die Uebereinstimmung der Krankheitsbilder, die klinische Einheit ist das Organon, mittelst dessen wir unseren Weg finden, auch ehe die Ursache wirklich erkannt ist.“ Die Einheit des von Bostock geschaffenen Krankheitsbildes verlangt eine einheitliche Aetiologie desselben. Nur das Zusammentreffen eines lebendigen specifischen Krankheitserregers mit einer besonderen Disposition kann die Pathogenese des Bildes befriedigend erklären. Die Ursache der ganzen Krankheit ist die besondere, allgemeine und örtliche Disposition; die Ursache des einzelnen Jahresanfalles ist ein lebendiger Erreger. Die Ursachen der täglichen Verschlimmerungen sind die zahllosen äusseren Reize, gegen welche die verschiedenen Patienten verschiedene Empfindlichkeit besitzen, und unter diesen hat der Blüthenstaub einen gewissen Vorrang.

Therapie des Heufiebers.

Nicht ein einziger Fall von Bostock'schem Katarrh ist bis heute geheilt worden. Darin sind selbst die uneinigsten Autoren einig, sobald sie nur an dem wahren Begriff des Sommerkatarrhs festhalten. Weder Bostock noch Phöbus, weder Blackley noch Morell Mackenzie wissen von einem Kranken, welcher bei den sorgfältigsten und mannigfaltigsten diätetischen und medicamentösen oder chirurgischen Behandlungen sich ungestraft den Schädlichkeiten hätte aussetzen dürfen, unter welchen alljährlich die Krankheit zurückkehrt und ihre Verschlimmerungen ausgelöst werden.

Aber es ist denkbar, dass gerade die Indicationen, welche die disponirenden Ursachen der Krankheit zu erheischen scheinen, nicht consequent genug durchgeführt worden sind, damit ein Schutz gegen die unbekannte äussere Noxe erreicht werde.

Sie sind aber klar und müssen berücksichtigt werden, wenngleich der Erfolg ihrer Durchführung nie schulgemäss demonstrirt werden kann.

Die Prophylaxe sollte bei den Kindern der disponirten Rassen und der heimgesuchten Familien mit den ersten Lebensjahren beginnen. Die Wahl einer vernünftigen, dem Klima angepassten Kleidung, welche eine Verweichlichung nicht zu Stande kommen lässt, der Gebrauch kalter Regenbäder oder Waschungen, um eine Kräftigung der Nervenbahnen zu erzielen, die Enthaltung von einer eiweissreichen Kost und allen Reiz- und Genussmitteln zur Abwehr der arthritischen Constitution oder Harnsäurediathese, — diese Massregeln erscheinen überhaupt gesundheitsgemäss und nach den bisherigen Kenntnissen von der Krankheit in prophylaktischer Beziehung als die wichtigsten Forderungen und werden durch die Erfahrungen der Patienten, welche selbst in der ausgebildeten Krankheit wohlthätige Wirkungen davon hatten, gebilligt.

Auch auf einen Schutz der Disponirten vor den äusseren erregenden und verschlimmernden Ursachen muss frühzeitig gedacht werden: Vermeidung des Landaufenthaltes zur gefährlichen Zeit, Flucht vor blühenden Wiesen, Heuernten, Schutz vor der Hitze des Frühsommers und dem directen Sonnenbrand ist nothwendig.

Ist das Leiden einmal ausgebrochen, hat der erste Anfall oder eine Reihe von Jahresanfällen die lange Kette alljährlicher Rückfälle begonnen, so müssen natürlich die angedeuteten diätetischen Massregeln vor allen anderen ergriffen und mit Geduld durchgeführt werden. Da das Leiden in der ersten Hälfte des Menschenalters bei jeder Wiederkehr seine Tendenz zur Verschlimmerung zeigt, so steht die Verhütung der folgenden Jahresattacke und seiner Exacerbationen unter den Indicationen zuvörderst: denn man weiss von anderen verwandten Krankheiten des Nervensystems, dass durch jeden Rückfall die Disposition steigt, und vom Bostock'schen Katarrh insbesondere, dass die Gelegenheitsursachen nicht nur plötzliche, sondern auch dauernde Verschlimmerungen hervorrufen.

Die Flucht vor den unbekannten und bekannten Ursachen, welche an den Wohnort des Kranken gebunden sind, hat nicht selten Erfolg in dem Sinne, dass die Patienten von dem Jahresanfall ganz verschont bleiben oder milder befallen werden. Am sichersten scheint eine Seefahrt zu schützen, wenn sie vor der kritischen Zeit begonnen wird. Doch haben Walshe, Abbot Smith u. A. bei einzelnen Kranken den Anfall auf offener See weiterbestehen, ja sogar sich entwickeln gesehen. Ein Patient, von welchem Hack berichtet, litt bei der Fahrt von Java wochenlang an seiner Attacke. Die „immunen Klimate“, welche wir früher aufgezählt haben, werden von den meisten Patienten mit Nutzen besucht. Wyman versichert sogar die sofortige Unterbrechung des schon entwickelten Jahresanfalles bei der Uebersiedlung in die White Mountains, Adirondacks, Catskill Mountains und gewisse Theile der Alleghanies. Ausnahmen gibt es auch da. Der Aufenthalt am Seestrande hilft Einigen, eine Reise nach Italien, nach Spanien, nach dem Orient Andern, ihre kritische Zeit ungeplagt zu bestehen. Aber Percival Hunt erzählt von einem 43jährigen Mann, welcher sich 36 Jahre lang in allen Welttheilen, in Westindien, in Ostindien, in Egypten herumgetrieben hatte und doch ausnahmslos im Mai und Juni und Juli seinem Sommerkatarrh unterlag. Viele loben den Aufenthalt in der Grossstadt zur Verhütung des Jahresanfalls. So zog Dr. Simpson vom Lande nach London und blieb frei, so lange er Parks und Gärten vermied; aber nur ein paar Jahre lang, dann nutzte auch die Stadt nichts mehr. Dass kühle, feuchte Luft in schattigem Zimmer den Verlauf des eingebrochenen Leidens mildert, ja die stetige künstliche Unterhaltung eines solchen Zimmerklimas während der gefährlichen Zeit auch den ganzen Anfall verhüten kann, wird seit Bostock von Vielen berichtet. Ich selbst habe einer Dame, welche durch eine lange Reihe von Badecuren und Sommerfrischen, durch lange gynäkologische Behandlung u. s. w. nicht nur eine stetige Verschlimmerung ihres verkannten Leidens erfahren hatte, sondern auch schliesslich in eine Mittellosigkeit gerathen war, welche ihr weitere derartige Curen unmöglich machte, nach vielen Jahren den

ersten erträglichen Sommer und weiterhin zunehmende Milderung der Jahresanfälle durch den Rath eines solchen Zimmerklimas bereitet.

Von Patienten, welche nur leichte Jahresanfälle zu überstehen haben, trotzen nicht wenige an Ort und Stelle ihrem Uebel. Sie suchen durch die regelmässige Anwendung kühler Regenbäder oder kalter Sturzbäder den Steigerungen und Verschlimmerungen ihres Leidens vorzubeugen und sich sogar für leichtere Geschäfte fähig zu erhalten. Dass nicht Alle die Wohlthat des kalten Wassers empfinden, berichtet Ferber aus eigener Erfahrung. Er fand bedeutende Linderung, als er seine gewohnten schweren Kleider mit möglichst leichten vertauschte, die nächtliche Lüftung seines Schlafzimmers von einer benachbarten Stube aus unterhielt und sich das Tabakrauchen versagte. Auch W. S. Paget, selbst Patient, warnt vor zu schwerer Kleidung, besonders vor Flanell. Indessen ist, wie vorauszusehen war, selbst das directe Gegentheil als „Heilmittel" empfohlen worden. So versichert der Amerikaner Rumbold einen völligen Schutz vor dem Anfall durch seine „special hygiene", in welcher als wichtigste Forderungen die folgenden auftreten: drei Reihen Unterkleider, zwei Paar Strümpfe, gefütterte Hauben Tag und Nacht, Wachsenlassen der Haare am Hinterkopf, bis sie den Nacken decken, für Kahlköpfe Perücken, Waschen nur mit Vaseline und Abreiben nur mit Wolltuch, unter keinen Umständen aber sich ärgern!

Mit gleichem Ernst räth Blackley solchen, welche dem Landaufenthalt sich nicht entziehen, dem Pollenstaub nicht entgehen können, das Verschliessen der Nasenlöcher durch kleine Thürchen aus Gaze, die auf ein Holzrähmchen gespannt ist. O'Connell begnügt sich für den gleichen Zweck mit Vaselinetampons, die aber mit besonderen Metallzängelchen einige Wochen vor der Heuasthma-Saison eingeführt werden müssen (Beschorner). Thorowgood verwirft ebensowohl Respiratoren wie Obturatoren. Während gegen das Eindringen der Pollen in die Augen und gegen die Reizwirkung des hellen Lichtes W. S. Paget, Genth u. A. sich mit enganliegenden Schutzbrillen aus blauem oder rauchgrauem Glas begnügen, schlägt Hannay vor, dazu noch die Thränencanäle mit kleinen Glasstäbchen zu verschliessen.

Neben der Durchführung vernünftiger und verrückter Hygiene wird für die Heufieberkranken der Gebrauch von bestimmten Arzneimitteln angerathen. Von jeher gelten die Nervina: Chinin, Eisen und Arsen als wohlthätige Mittel, geeignet, bei consequentem prophylaktischen Gebrauch den Anfall zu mildern. Rowe, Percy, Gordon, Phöbus empfehlen das Chinin in den kleinen Gaben von 2—3 Gran (0·1—0·2 Gramm) täglich. Compositionen von Chinin und Eisen, von Eisen und Arsen werden in verschiedenster Mischung von Anderen gegeben. Wieder Andere wenden unter gleicher Indication die Nux vomica, die Asa foetida, Zincum valeria-

nicum oder oxydatum, Zinkphosphat oder Bruciaphosphat an. Zum dauernden Gebrauch gewisser Narcotica und Sedativa vor und während des Jahresanfalles rathen nicht Wenige: Opium, Belladonna, Atropin, Aconit, Hyoscyamus, Brompräparate und Kampfer findet man immer wieder verschrieben. Dass Antipyrin, Phenacetin, Salol u. s. w. in mehr oder weniger klarer Absicht gereicht worden sind, war anzunehmen; dass sie ebensowenig wie viele der vorgenannten genützt haben, beinahe vorauszusagen. Denn eine acute, überraschende Heilwirkung, welche die meisten Aerzte, wenn sie derartige Medicamente verordnen, mit Ungeduld wünschen und von jeder neuen Arznei mit naiver Zuversicht erwarten, ist nun einmal im „Heufieber" ebensowenig wie in vielen anderen Krankheiten zu erzielen, und die langsame methodische Beeinflussung des Kranken begreifen und versuchen nur Wenige.

Dass aber bei methodischer Medication thatsächliche Erfolge erreicht werden, geht sowohl aus den Berichten derer hervor, welche das Chinin loben, als aus der Mittheilung Anderer, welche die von Trousseau empfohlene China-Belladona-Cur angewendet haben. Besonders Dechambre rühmt dieser die besten Wirkungen nach: Ein Patient musste auf Trousseau's Rath alle fünf oder sechs Tage 8 Gramm gepulverte Chinarinde nüchtern in einer Tasse schwarzen Kaffees nehmen; an den übrigen Tagen Pillen, welche 1 Centigramm Extractum und 1 Centigramm Pulvis radicis belladonnae enthielten, und zwar am ersten und zweiten Tag eine Pille, am dritten und vierten Tag zwei und so weiter alle zwei Tage eine Pille mehr, bis die tägliche Zahl auf vier oder fünf Pillen gestiegen war. Bei dieser Dosis sollte der Patient 14 Tage lang verharren und dann eine graduelle Verminderung in umgekehrter Weise eintreten lassen. Die Cur, welche also ungefähr einen Monat dauerte, sollte in gehörigen Zwischenräumen wiederholt werden. Das erste Mal war nach dem Gebrauch eine bedeutende Milderung des Jahresanfalles eingetreten; da dieselbe im zweiten Jahr ausblieb, wurde im nächsten Jahr die unsichere Wirkung der Belladonna durch die zuverlässigere des Atropin ersetzt, und dann war der Erfolg ein vollkommener.

In ähnlicher Absicht, wie Trousseau die Belladonna, lässt Morell Mackenzie die Asa foetida von seinen Patienten vor der Saison gebrauchen: 0·10 Gramm der Massa pilularum asae foetidae composita der British Pharmacopoea (sie enthält 2 Theile Asa foetida, 2 Galbanum, 2 Myrrha, 1 Syrup) verbindet er mit 0·06 Zincum valerianicum in der Pille und reicht davon wochenlang zwei bis vier Stück täglich.

Die Umstimmung der Constitution oder die Ausscheidung der Harnsäure aus dem Blute, also eine andere Art prophylaktischer Therapie, haben Tyrrell und Bishop mit der Darreichung des salicylsauren Natrons oder einer Verbindung des salicylsauren und phosphorsauren Natrons ver-

sucht; letzterer reicht zur Abwechslung auch Schwefelsäure oder Citronensäure.

Eine specifische Therapie, die Tödtung oder Lähmung des hypothetischen Heufiebererregers, glaubte Helmholtz zu üben, als er auf Grund der von Binz entdeckten antizymotischen Wirkung des Chinins eine concentrirte wässerige Lösung von Chininsulfat (1 : 800) in die Nasenhöhlen goss und die im Nasenschleim von ihm gesehenen Amöben paralysirte. Viele haben nach Helmholtz die wohlthätige Wirkung der örtlichen Chininanwendung gelobt: Binz, Frickhöffer, Busch, Hurry, Wyman, Patton; aber sie ist über dem Suchen nach „wirksameren“ Mitteln und unter dem Einfluss der Pollentheorie vergessen worden und ausser Gebrauch gekommen. Die reizende Wirkung des Chinins auf die Nasenschleimhaut veranlasste Patton, in einem Falle die milder wirkende Salicylsäure — nicht ohne Nutzen — anzuwenden. Andere Anhänger der Mikrobentheorie versuchten andere Antiseptica; so Fergus die schwefelige Säure per os und per nares (aqua sulfurosa zu 20 Tropfen alle drei Stunden innerlich und Einziehen des Dampfes von langsam verbrennenden Schwefelblüthen, welche zu zwei Theilen mit einem Theil pulverisirter Holzkohle gemischt sind).

Zur Abhaltung und Entfernung der reizenden Blüthenpollen hatte Elliotson schon 1831 das Waschen des Gesichtes und das Ausspülen der Nase mit Kochsalzlösung angewendet. Nach ihm wurden alle die anderen hundert Möglichkeiten versucht, welche eine Aussicht zu geben schienen, die Pollen zu entfernen oder die Nasenschleimhaut gegen ihre und anderer Schädlichkeiten Reizwirkung abzustumpfen. Berieselungen, Betupfungen, Bepinselungen, Einblasungen, Schnupfpulver, Riechfläschen, Riechschwämme, Tampons boten sich an; sie können, mit den verschiedensten Antiseptica und Narcotica, Cauteria und Adstringentia, Mechanica und Evacuantia geladen, einzeln und zugleich, nebeneinander und nacheinander angewendet werden, bis die Patienten zur Ueberzeugung gelangt sind, „dass das immerwährende Pinseln oder Zerstäubergebrauchen beinahe ebenso schlimm wie das Heufieber selbst sei“.

Da wird Salzwasser, Glycerin, Boraxlösung, Natriumphosphatlösung (1 : 500), Carbollösung (1 : 100) und Sublimatlösung (1 : 5000) empfohlen; da wird Jodwasserstoffsäure und Wasserstoffsuperoxyd, schweflige Säure und Ammoniumcarbonat, Chloroform, Eukalyptol angewendet; da wechselt man Chromsäure (10 : 100), Milchsäure (20—50 : 100), Eisessig, Zincum sulfuricum, Chlorzink, Höllenstein. Es werden Kampfer und Menthol, Laudanum und Cannabisextract, Morphinum hydrochloricum und sulfuricum, Atropinum sulfuricum und Cocainum muriaticum in Lösung oder in Substanz, als Pulver oder Bacillus applicirt; Bismuthum subnitricum oder carbonicum, Capsicumpulver, Ipecacuanhapulver und alle erdenklichen

Errhina und Sternutatoria werden herbeigezogen. Jedes Mittel und jede Form und Dosis und Combination seiner Anwendung findet Vertheidiger und Widersacher, welche in einer fast endlosen Reihe von Publicationen ihr Recht behaupten.

Mit Daly und Hack war die Indication zur örtlichen Behandlung der Nase eine besonders dringende geworden. Es musste den „Reflexen" der Weg verlegt werden. Das gelang und misslang in der verschiedensten Weise. Flächenhafte Aetzungen der Nasenschleimhaut mit der Glühschlinge verdrängten die „ungenügenden" Wirkungen der genannten arzneilichen Cauteria; sie wurden wieder verdrängt von den „nothwendig gewordenen" tiefen Zerstörungen mit dem Thermocauter. J. O. Roe kneift den vorderen Theil der „gequollenen" Muschel weg; Koser trägt „lieber Stücke vom Knochen" ab. Price Brown cauterisirte anfangs sensitive Stellen seiner Nasenmuscheln vergeblich; später amputirte er ein Stück seiner Uvula, da ihm diese der Ausgangspunkt der Reflexstörung zu sein schien — auch vergeblich.

Den Klagen, dass alle Empfehlungen einer örtlichen Behandlung im Stich gelassen haben, gesellen sich Warnrufe vor dem Missbrauch ihrer Anwendung: Rethi, Semon, Laurent widerrathen den Thermocauter, nachdem die Zahlen von Verstümmlung der Nasenhöhlen eine entsetzenerregende Höhe erreicht haben. Stickler, Woodward, Mattison rufen ein „Beware of the free use of cocaine in hay fever!", nachdem in Canadien und anderen Ländern der Cocainismus mit dem Morphinismus sich zum Heufieber gesellt hat.

Auf die Frage: Soll im Bostock'schen Katarrh die Nase örtlich behandelt werden? darf man nach allen Erfahrungen wohl antworten: Die Krankheit und ihre Symptome indiciren die zerstörende Behandlung der Nasenschleimhaut gewiss nicht; eine Aetzung, Brennung u. s. w. vorzunehmen, wo ausgebildete, nicht eingebildete Anomalien der Schleimhaut gefunden werden, ist erlaubt; aber man muss sich von dem Eingriff nicht viel versprechen. Dass die milden, oberflächlich wirkenden Mittel unter allen Umständen den tiefgreifenden, narbenmachenden vorzuziehen sind, versichern selbst die Autoren, welche das Heufieber auch bei sichtlich unveränderter Nasenschleimhaut mit Cauterisationen der letzteren heilen wollen. So will Molinié nur oberflächliche galvanische Aetzungen und Sajous nur die Application der krystallisirten Essigsäure, welche weder stark, noch giftig wirken könne noch dürfe, da es nur darauf ankäme, durch oberflächliche Nekrosirung die äusseren Reize von den empfindlichen Nervenbahnen abzuhalten.

Harmloseren Hypothesen, als die „Reflextheorie des Heufiebers" ist, entsprangen andere „rationelle Behandlungsmethoden".

Der Hyperämie des verlängerten Markes entgegenzuwirken, legten Kinnear und Husted Eisbeutel auf die Wirbelsäule. Den Sympathicus stärkten Hutchinson und Beard durch die „centrale Galvanisation“.

Homöopathie haben viele Patienten versucht. Schon sechs Kranke, welche Phöbus kannte, haben ihr vergeblich vertraut, und doch sollte man, meint Phöbus, „von ihr, da die Phantasie ein so mächtiger Hebel für das Nervensystem ist und bei vielen unserer Patienten sich sehr empfängliche Nervensysteme finden, etwas erwarten. Aber die fatale Aufklärung raubt allen Wundern mehr und mehr den Boden.“ Blackley, selbst Homöopath, empfiehlt zwar allerlei homöopathische Gaben, aber das einzige Heil der Patienten sieht er doch in der Flucht vor den Pollen. Die Verbalsuggestion steht noch zur Verfügung. Literatur über ihre Anwendung im Heufieber fehlt wenigstens.

Eine symptomatische Therapie ist im Anfall des Bostock'schen Katarrhs unentbehrlich. Gegen den heftigen Juckreiz in den Augen und in der Nase helfen sich die Kranken durch das unzweckmässige Reiben; aber es hilft, wie Alle versichern, besser als die stärkste Cocainlösung oder der Kampfer oder das Einziehen von Ammoniak und Carbolsäure. Das Brennen und Kriebeln am Halse wird durch Schluckbewegungen und Schnalzen mit der Zunge bekämpft, wenn Pfeffermünzkügelchen u. s. w. im Stiche lassen; das Stechen in den Ohren wird durch Eindrücken der Finger in die Gehörgänge gelindert, wo Kampferplomben versagen. Ferber in Hamburg versichert neuerdings, dass bei ihm der ganze Anfall gemildert werde, wenn er die Ohren stark reibe, und das helfe „stets proportional der Kraft des Reibens“. Der Amerikaner Chas. E. Page macht sich über diesen „Unsinn“ lustig. Senfpapier an die Handgelenke, Tauchen der Hände oder der Ellenbogen in heisses Wasser loben Manche im Niesanfall. Aber die Meisten ziehen stilles Verhalten und absolute Ruhe vor.

Im Asthmaanfall helfen mitunter die Mittel, welche das „nervöse Asthma“ mildern, aber nicht immer. Jodkalium, Salpeterpapier, Terpinhydrat, die Extracte der Euphorbia pilulifera, der Grindelia robusta, der Lobelia inflata, sowie die vielen aus ihnen bereiteten Geheimmittel: „Himrod's Cure“ u. s. w., werden vielfach empfohlen, hie und da mit Nutzen angewendet. Dass die Verordnung des Morphiums in keinem Asthmazufall versage, können nur solche behaupten, welche nie ein Heuasthma oder ein nervöses Asthma selbst behandelt haben. Erfahrene sahen selbst bedeutende Verschlimmerungen durch eine Morphiuminjection im Zufall, besonders dann, wenn der exspiratorischen Dyspnoe Erschwerung des Inspiriums sich hinzugesellt hatte. Allerdings bewährt das Morphium in vielen Fällen seine erlösende Kraft, und die Gefahr der Angewöhnung an dasselbe ist daher nicht gering im asthmatischen Stadium der Bostock'schen Krankheit.

Benutzte Literatur.

Anglada J. S. A., Du coryza simple. Thèse de Paris, 1837.

Bastian Charlton, On the anatomy and physiology of the nematoids. Philosophical transact. of the royal soc. of London, Vol. CLVI. Fussnote zu S. 583, 1866.

Beard, Hay-fever or summer-catarrh; its nature and treatment. London and New York 1876.

Beschorner Oskar, Ueber Heufieber und dessen Behandlung. S. A. aus dem Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. Dresden 1886.

Biermer, Idiosynkrasischer Sommerkatarrh, Bostock'scher Katarrh. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. V, 1865.

Binz, Pharmaceutische Studien über Chinin. Virchow's Archiv, Bd. XLVI, 1869.

— Berliner klin. Wochenschr., Nr. 13, 1869.

— Virchow's Archiv, Bd. LI, 1871.

Bishop, A new and successful treatment of hay-fever. Americ. med. News, No. 8, 1895 (Virchow's Jahresbericht, Bd. XXIX.)

Blackley Ch. H., Hay-fever, its causes treatment and effective prevention. II. edit. London 1880.

— Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus. London 1873.

— Bemerkungen über Dr. Patton's Experimente über Heufieber. Virchow's Archiv, Bd. LXX, 1877.

— On the treatment and prevention of hay-fever. Lancet, July 1881.

Bloom J., Periodical hyperaesthetik rhinitis. Philadelphia med. and surg. rep., 1886.

Böcker, Lésions nasales et asthme. Sémaine méd., 1886.

Boneti Theophili, Sepulchretum anatomicum. Genevae 1679.

Bostock J., Case of a periodical affection of the eyes and chest. Med. chirurg. Transact., Vol. X, London 1819.

— On the catarrhus aestivus or summer catarrh. Ebenda, Vol. XIV, 1828.

Cazenave J. J., Observations de maladies périodiques. Gaz. méd. de Paris, 1837.

Cornaz, De l'existence du catarrhe des foins en Suisse. L'Echo méd., 1860.

Cullen, Synopsis nosolog. London 1780.

Daly, On the relation of hay-fever, asthma and chronic naso-pharyngeal catarrh. Arch. of laryng., Vol. III, New York 1882.

Dreyfus-Brissac, De l'asthme des foins; pathogénie et traitement. Gaz. des hôp., 1890.

Elliotson, Hay-fever. London med. Gaz., Vol. VIII, 1831, und Lancet 1830/31.

Ferber B., Notizen über einige ungewöhnliche Krankheitsfälle. Archiv der Heilkunde, 1868.

— Ueber den Niesekrampf etc., ibid 1869.

— Das Helmholtz'sche Verfahren gegen das Heufieber, ibid., 1871.

Ferber, Relief of hay-fever. New York med. Record, 1893.

Fergus W., Treatment of hay-fever by sulphurous acid.
Fleury L., De la maladie de foin. Journ. du progrès des scienc. méd., Tome I, 1859.

Glas O., Ett fall af höfeber eller periodisk sommarkatarr. Upsala läkareforen, Vol. IX. (Virchow's Jahresbericht, 1874.)
Gordon W., Observations on the nature, cause and treatment of hay asthma. London med. Gaz., Vol. IV, 1829.
Gueneau de Mussy. Sur la rhino-bronchite spasmodique où fièvre de foin. Gaz. hebdom. de méd., 1872.

Hack, Ueber Catarrhus autumnalis und Heufieber. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
Haig, Beitrag zu der Beziehung zwischen gewissen Formen von Epilepsie und der Ausscheidung von Harnsäure. Neurol. Centralblatt, Bd. VII, 1888.
Heberden Guil., Opera medica. Lipsiae 1831.
van Helmont Joann. Bapt., Opera omnia. Hafniae 1707.
von Heusinger, Berliner klin. Wochenschr., 1878.
Hirsch August, Typischer Sommerkatarrh. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 2. Aufl., Bd. III, Berlin 1886.

Johnson G., Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXV, 1875.

Kernig, Ein Fall von Heufieber. St. Petersburger med. Zeitschr., Bd. XVII, 1870. (Virchow's Jahresbericht, 1870.)
King F. Wilkinson, On summer asthma etc. London med. Gaz., Vol. XXXII, 1843.

Laforgue, Observations de catarrhe d'été. L'union méd., 1859.
Lange, Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese. Hamburg und Leipzig 1896.
Laurent O., Du développement et de l'exagération des névroses réflexes par le traitement intranasal. Annal. des maladies de l'oreille, No. 7, 1890.
Leflaive, De la rhinobronchite annuelle ou asthme d'été. Thèse de Paris, 1887.
Lermoyez, Sur la pathologie de l'asthme de foin. Annal. des malad. de l'oreille, 1888.
Lockwood, The comparative hygiene of the atmosphere in relation to hay-fever. Journ. of the New York microscop. Soc., 1889.
Lühe, Heufieber. Archiv für klin. Medicin, Bd. XIV, 1874.

Macculloch John, An essay on the remittent and intermittent diseases. London 1828.
Mackenzie Fred. William, Remarks on the nature and treatment of hay-fever. London Journ. of med., 1851.
Mackenzie John N., Coryza vasomotoria periodica (hay-asthma) in the negro. New York med. Record, 1884.
— A contribution to the study of coryza vasomotoria periodica or so-called hay-fever. Brit. med. Journ., 1884.
— The production of the so-called „rose cold“ by man of an artificial rose. Americ. Journ. of med. scienc., 1886.
Mackenzie Morell, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von F. Semon, 1884.
— Hay-fever, its etiology and treatment with an appendix on rose-cold. London 1885.
Mattison J. B., Cocaine in hay-fever. Canad. pract., Oct. 1892. (Internationales Centralblatt für Laryngologie, Bd. X, 1893.)
Molinié, L'asthme des foins et le coryza spasmodique. Thèse de Paris, 1894.
Mongellaz, Monographie des irritat. intermitt. Nouv. Edit. Paris 1839.
Moore G., Hay-fever or summer-catarrh etc. London 1870.
Münich J. N., Hay-fever; a singular case. Internationales Centralblatt für Laryngologie, X, 1894.

Page C. E., Hygienic treatment or „ear rubbing“ for hay-fever. New York med. Record, 1894.

Paget S., A few remarks on hay-fever. Brit. med. Journ., 1884.

Pan-American medical Congress, Washington. Section für Laryngologie und Rhinologie. (Internationales Centralblatt für Laryngologie, XI., 1895.)

Patton G. Farrar, Ueber Aetiologie und Therapie des Heufiebers. Bonner Dissertation, Leipzig 1876.

Peyer, Ueber nervösen Schnupfen und Speichelfluss u. s. w. Münchener med. Wochenschrift, 1889.

Pfuhl Fr., Ein Fall von Heufieber. Berliner klin. Wochenschr., 1878.

Phöbus Philipp, Der typische Frühsommerkatarrh. Giessen 1862.

Pirrie, On hay asthma, hay-fever or summer fever. Med. tim. and Gaz., 1867.

Rayer, Artikel: Intermittirend. In Meissner und Schmidt: Encyklopädie der med. Wissenschaft, Bd. VII, 1831.

Rhodius Joh., Observations anatom.-med. centur. tres. Patavii 1657.

Riedlini, Viti lineae med. anni 1695, Augustae Vindelicorum 1695.

Riess, Heufieber. Realencyklopädie der gesammten Medicin, 2. Aufl., Bd. IX, 1887.

Roberts W. O., Remarks on catarrhus aestivus, hay, rose or peach cold. New York med. Gaz. 1870.

Roe, Hay-fever; analysis of forty-two cases. New York med. Gaz., 1884.

Rumbold Th. F., Rhinitis Pruritus or itching nasal catarrh. (Internationales Centralblatt für Laryngologie, 1885.)

— The special hygiene of asthmatics an those suffering from pruritic rhinitis. Americ. Practitioner, 1886.

Sajous, Notes on hay-fever. Phil. med. and surg. rep., 1883. (Virchow's Jahresber., 1883.)

Schmidt G., Heufieber. Dissertation. Berlin 1879.

Schneider Conr. Victoris, De catarrhosorum diaeta et de speciebus catarrhorum, Lib. V, Wittebergae 1662.

Smith Abbots, Observation on hay-fever, hay asthma or summer catarrh. Edit. 4., London 1868.

— Hay-fever etc. Med. press and circular, 1872.

Stickler J. W., Beware of the free use of cocaine in hay-fever. New York med. Journ., 1891.

Testa, Bemerkungen über die periodischen Veränderungen. Leipzig 1790.

Thomas Richard H., Sur les causes du soi-disant hay-fever, de l'asthme nasal et d'affections analogues. Revue mens. de laryngologie, 1887.

Thompson E. S., Notes of a lecture on hay-fever. Brit. med. Journ., 1871.

Thorowgood, Practical remarks on the treatment of summer catarrh and hay asthma. Lancet 1881.

Triller, Opuscula. Edit. Krause, 1766.

Trousseau A., Med. Klinik des Hôtel Dieu in Paris. Würzburg 1868.

Tyrell R. S., A predisposing cause of hay-fever. Canadian practit., 1892. (Internationales Centralblatt für Laryngologie, 1894.)

Watson J., Cocaine in hay-fever. The med. Bull., 1885.

Woodward R., Letter to the U. S. Hay-fever assosiation. Americ. Journ. of med. scienc., Vol. XXXIX, 1878.

Wyman Morrill, Autumnal catarrh. 1885.

Ziem, Ueber Rosenschnupfen. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1885.
Zoja e de Giovanni, Sopra la febbre del fieno e l'azione del solfato neutro di chinino etc. Gaz. med. Lombard, Vol. XXIX, 1869.
Zülzer W., Heufieber. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, 2. Aufl., 1877.

Eine grosse Anzahl von mir nicht gelesener und darum nicht angeführter Schriften ist bei Phöbus (1819—1862), bei Beschorner (bis 1885), bei Leflaive (1819—1887), bei Molinié (1889—1894) citirt; ferner im Index-catalogue of the library of the Surgeon-general's office, United States army, Washington 1884, und im Internationalen Centralblatt für Laryngologie etc.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.





